

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

696

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

René STIÉVENART

Né le 13 juin 1909 à Poix (Somme)

Diplômé de l'Ecole Française de Stomatologie

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

COMPLICATIONS MAXILLAIRES

DES LUPUS DE LA FACE

ET DE LA MUQUEUSE BUCCALE

Président : M. GOUGEROT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1934

308

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

René STIÉVENART

Né le 13 juin 1909 à Poix (Somme)

Diplômé de l'Ecole Française de Stomatologie

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

COMPLICATIONS MAXILLAIRES

DES LUPUS DE LA FACE

ET DE LA MUQUEUSE BUCCALE

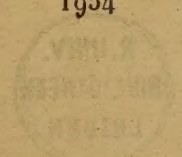
Président : M GOUGEROT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1934



I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médicale-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance	LERBOUILLÉ.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 BÉNARD (Henri) . . . Pathologie médicale.
 BERNARD (Etienne) . . . Pathologie médicale.
 BOULIN . . . Pathologie médicale.
 BROCC . . . Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD . . . Histologie.
 CATHALA . . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT . . . Pathologie médicale.
 FEY . . . Urologie.
 GALLIARD . . . Parasitologie.
 GASTINEL . . . Bactériologie.
 GATELLIER . Pathologie chirurgicale.
 De GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 GAYET . . . Physiologie.
 GIROUD . . . Histologie.
 HAGUENAU . Pathologie médicale.
 HALPHEN . . . Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD . . . Pharmacologie.
 HUGUENIN . . Anatomie pathologique.
 JOANNON . . . Hygiène.
 LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LACOMME . . . Obstétrique.
 LANTUÉJOUL. Obstétrique.
 LAROCHE(Guy) Pathologie médicale.

MM.

LEMAIRE . . . Pathologie expérimentale.
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LÉVY . Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET . . . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN . . . Pathologie médicale.
 OBERLING . . Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS . . Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 QUENU . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHEL . . . Physiologie.
 SANNIÉ . . . Chimie biologique.
 SÉNÈQUE . . . Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY . . . Dermatologie et syphiligraphie.
 TROISIER . . . Pathologie expérimentale.
 TURPIN . . . Pathologie médicale.
 VALLERY-RA-
 DOT.(Pasteur). Pathologie médicale.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VIGNES . . . Obstétrique.
 WILMOTH . . . Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE . . . Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET . . . Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT . . . Physiologie.

MM.

LEROUX . . . Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN . . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM		MM.	
ABRAMI . . .	Clinique médicale.	HEITZ BOYER.	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN . .	Clinique médicale.	MOCQUOT . .	Clinique chirurgicale.
BRULE . . .	Clinique médicale.	MOURE . . .	Clinique chirurgicale.
CHIRAY . . .	Clinique médicale.	SCHWARTZ . .	Clinique chirurgicale.
DUVOIR . . .	Clinique médicale.	GUÉNIOT . . .	Clinique obstétricale.
HARVIER . . .	Clinique médicale.	LE LORIER . .	Clinique obstétricale.
LIAN	Clinique médicale.	LEVY-SOLAL .	Clinique obstétricale.
BASSET . . .	Clinique chirurgicale.	METZGER . . .	Clinique obstétricale.
CADENAT . . .	Clinique chirurgicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé . . .	Éducation physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MES GRAND-MÈRES

A MES GRANDS-PÈRES

*Dont la vie fut pour moi le plus bel
exemple.*

A MES PARENTS

*A qui j'offre ce modeste tribut de
profonde affection et de reconnais-
sance pour la belle voie qu'ils
m'ont tracée.*

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur GOUGEROT

Professeur de Clinique des Maladies Cutanées et syphilitiques

En témoignage de respectueuse reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Docteur DECHAUME

Stomatologiste des Hôpitaux
Professeur à l'Ecole Française de Stomatologie

*Qui nous a inspiré le sujet de
ce travail. Nous garderons un
souvenir reconnaissant des Cli-
niques Stomatologiques de Saint-
Louis, où il nous révéla les hori-
zons nouveaux de cette science qu'il
a largement contribué à nous faire
aimer.*

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX DE LILLE

*A qui nous sommes redevable de
notre initiation à la Médecine.*

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A NOS MAITRES DE L'ÉCOLE FRANÇAISE
DE STOMATOLOGIE

En témoignage de vive reconnaissance pour leur précieux enseignement donné sous le signe d'une amitié désintéressée et qui sera toujours notre meilleur guide dans l'exercice de notre spécialité,

Nous sommes heureux de l'occasion qui nous est offerte au début de ce travail de remercier le Docteur MAHÉ, Stomatologiste de l'Hôpital St-Louis qui nous a aidé dans nos recherches en nous accueillant dans son service.

Nos remerciements vont aussi au Docteur J. MEYER, Chef du Laboratoire de Finsentherapie dans le service du Pr Gougerot, qui nous a facilité la tâche en nous adressant des malades et nous donnant de précieuses indications.

Nous avons trouvé dans la Thèse du Docteur HENNION quelques observations que nous rapportons en l'assurant de notre gratitude.

INTRODUCTION

Ayant eu au cours de notre spécialisation la bonne fortune de fréquenter la consultation de stomatologie de l'hôpital St-Louis, notre attention fut attirée par une certaine variété de malades : les lupiques et sur quelques troubles que ceux-ci présentent au niveau des maxillaires.

En effet si on excepte quelques cas où il s'agit simplement de rétablir une bonne hygiène buccale par un détartrage et l'ablation de racines infectées, ces malades se présentent le plus souvent en nous demandant l'extraction d'une ou plusieurs dents généralement saines mais atteintes d'une mobilité parfois considérable et devenues gênantes.

Après cicatrisation nous étions surpris de constater chez ces sujets pourtant jeunes une importante résorption osseuse pouvant aller dans certains cas jusqu'à la disparition complète de la crête alvéolaire.

Devant l'intensité de ce phénomène que rien autre que l'évolution parallèle du lupus ne semblait expliquer nous entreprîmes d'en rechercher quelques éclaircissements.

Si la littérature dermatologique, qui admet généralement la non atteinte du tissu osseux voisin d'un lupus en évolution, est muette sur ce point, la littérature stomatologique l'est un peu moins. Mais là nous nous trouvons en présence d'assertions assez imprécises. Alors que la majeure partie des auteurs signale dans des cas de lupus du revêtement gingival, des lésions osseuses avec ou sans séquestration, attribuées pour les uns à l'infection tuberculeuse par voie de continuité, aux infections secondaires pour les autres, deux seulement, Chompret et tout récemment encore Dechaume ont présenté ces dernières années des cas importants de désordres osseux exempts de tout caractère infectieux en rapport avec des lupus évoluant même à distance.

Ces constatations, en concordance avec notre observation personnelle nous ont incité à nous livrer à une étude plus approfondie du sujet : c'est ce qui fait l'objet de ce travail.

Nous nous proposons dans une première partie, après avoir sommairement rappelé les données générales actuelles sur les lupus et leurs complications, de passer en revue les principales formes cliniques qui seront ici en cause.

Les troubles osseux observés seront définis et classifiés dans une seconde partie où nous insisterons sur leur diagnostic différentiel montrant qu'il s'agit bien là de phénomènes n'ayant aucun rapport avec toutes les formes connues jusqu'alors d'atteinte des maxillaires par un processus tuberculeux.

Un essai de pathogénie fera l'objet d'une troisième partie où après discussion nous proposerons d'attribuer une origine trophique à ces troubles dont nous retrouvons l'homologue en pathologie osseuse.

Enfin nous tirerons quelques conclusions pratiques de cet exposé qui se terminera par une série d'observations, dont quelques-unes personnelles illustrant clairement cette variété particulière de complication du processus lupique.

HISTORIQUE

Si le lupus était déjà connu aux temps les plus reculés de la médecine, dans ses manifestations cutanées à titre de lésion destructive mutilante envahissante à évolution lente et progressive sous des termes bien imprécis (entre autre celui d'Herpès Esthiomène comme le rapporte Lenglet), il faut attendre la fin du XVIII^e siècle pour voir Willan tenter un essai de classification basé sur l'identification du nodule, unité anatomique du mal qui porte son nom.

Le débat du XIX^e voit se préciser toutes les notions relatives à cette affection dont la nature sera longtemps discutée jusqu'à la découverte de son agent pathogène par Koch en 1882, date qui marque une étape capitale dans l'étude de toutes les manifestations de la tuberculose.

Parallèlement, le lupus des muqueuses dont Alibert en 1806 soupçonne l'existence dans sa *Description des maladies de la peau* sera étudié en 1835 par Rayer dans une description du lupus primitif des fosses nasales. La même année Cazenave semble être le premier à en souligner la localisation au niveau de la cavité buccale

mais il s'agit là d'un lupus nasal ayant progressivement gagné le voile et les gencives.

Vient ensuite une série de monographies françaises et étrangères ayant trait tant au lupus de la pituitaire qu'à celui du pharynx et du larynx dont nous ne citerons que les principales :

Homelle (1875), Moinel (1877) fait une thèse remarquable sur le lupus scrofuleux des fosses nasales, Cazzolino (1886), Max Bender (1888), Marty (1888), Raulin (1888), Leloir montre au Congrès International de la tuberculose (1888) la nature tuberculeuse du lupus des muqueuses et le premier la mentionne dans un ouvrage classique (*Traité de la scrofulo-tuberculose de la peau et des muqueuses adjacentes* (1892), Barling (1891), Doutrelepoint (1892), Scholtz (1894), Hallopeau et Janselme (1895), Audry (1897), Schiwult (1897), Durazzo (1901), Boggs (1902), Danlos (1904).

Dans sa thèse (*Contribution à l'étude du lupus primitif des muqueuses des voies aériennes supérieures*, Paris 1905), Rabourdin fait une mise au point des travaux antérieurs. Møller (*Lupus de la muqueuse buccale*, 1903), Petges (*Lupus de la gencive et du nez*), Sequiera (1906), Herxheimer (1908), Chompret (1909, *Lupus buccal*) observent des lupus de la fibro-muqueuse gingivale.

Dans le traité de Collet : *Tuberculose du larynx, du pharynx et du nez* (1913) nous ne trouvons rien sur la localisation buccale. Il faut consulter celui de Frey et Ch. Ruppe : *Pathologie de la Bouche et des Dents*, pour en lire une excellente description.

Dès 1920 les observations, pour la plupart dues à des

stomatologistes, se multiplient. Roy publie 7 cas bien étudiés de lupus primitif buccal. Hennion, l'année suivante, met cette question au point dans une thèse très intéressante, premier travail de ce genre (*Contribution à l'étude du lupus primitif de la muqueuse buccale*, Paris, 1928). Enfin, tout récemment, Merle Berral reprend le sujet et en fait dans sa thèse une étude d'ensemble, très complète.

Quant aux complications osseuses maxillaires des lupus, tant cutanés que muqueux, leur étude dans les auteurs classiques se révèle assez incomplète. Elles ont motivé notamment ces dernières années une communication de Chompret et Dechaume en 1931 à la Société de stomatologie, et dernièrement encore Dechaume en a rapporté quelques observations à la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie.

Nous même en avons observé dans le service de Stomatologie de l'hôpital St-Louis quelques cas particuliers que nous étudions plus loin dans ce travail.

Tous ces malades nous avaient été adressés par le Dr Meyer qui s'occupe particulièrement des lupiques dans le service du Pr Gougerot.

NOTIONS GÉNÉRALES ACTUELLES SUR LE LUPUS

Parmi les formes d'atteinte du revêtement cutané par le bacille de Koch : gommes, tuberculose verruqueuse, ulcères, lupus, ce dernier est certainement la plus fréquente. Son domaine ne se limite pas à la peau et les statistiques actuelles évaluent à $\frac{1}{3}$ des cas environ la participation des muqueuses.

Précisons de suite que nous envisagerons uniquement dans cette étude le lupus tuberculeux ou lupus de Willan par opposition au lupus érythémateux, de Cazenave, lésion cutanée congestive qui, bien qu'on la fasse volontiers entrer dans le cadre des tuberculides et qu'elle soit susceptible elle aussi d'intéresser les muqueuses, en est totalement différente par son évolution bénigne nullement mutilante ni ulcéreuse.

Au point de vue anatomique

Le lupus est caractérisé par le lupome, nodule enchassé dans le derme, ayant pour base histologique comme l'a montré Friedlander, le follicule tuberculeux

de Köster. La pratique des examens microscopiques montre que l'organisation de ce dernier n'est pas aussi schématique que l'on pourrait le croire, aussi le diagnostic de certitude ne pourra être basé dans certains cas douteux que sur la recherche des B. K. (d'ordinaire très rares) par des coupes en série (il faut parfois en effectuer plusieurs dizaines) ou à défaut par l'inoculation au cobaye. On pourra également substituer à cette dernière l'épreuve de la tuberculine en injection au voisinage de la lésion, considérée comme inconstante par certains auteurs.

On trouvera autour de ces nodulès soit isolés et disséminés dans le derme encore sain, soit confluent en placards dans des amas de sclérose, et suivant les formes cliniques : lupus confluent, saillant ou timidus, excedens ou ulcéreux d'emblée, toutes les formes réactionnelles des tissus conjonctif et épithélial. Le derme réagira par des travées de sclérose ayant tendance à dissocier les nodules lupiques et suivant la phase de leur évolution, végétante d'abord puis ulcéreuse, l'entourera d'une infiltration de cellules embryonnaires ou inflammatoires. L'épithélium, lui, principalement dans le lupus des muqueuses, là où il ne sera pas détruit par un processus ulcératif traduira la défense des tissus par une prolifération aboutissant à l'hypertrophie des papilles et à la production de prolongements interpapillaires s'enfonçant dans la masse lupique, le tout contribuant à donner cet aspect granuleux de la muqueuse. A noter dans certains cas une prolifération excessive des bourgeons épithéliaux qui peut faire attribuer à

première vue à cette forme un caractère de malignité qu'elle n'a heureusement pas.

Etiologie. Pathogénie

Le lupus débute généralement chez des individus jeunes et se rencontre surtout entre la 20^e et la 30^e année avec une légère prédominance, les 2/3 semble-t-il, pour le sexe féminin. D'après les statistiques de Meyer et de plusieurs auteurs, rapportées dans les derniers Congrès de Dermatologie, il commencerait dans 1/3 des cas avant la 10^e année et dans un autre 1/3 entre 10 et 25 ans.

Sa pathogénie a été très discutée et, il faut bien le dire, même à l'heure actuelle malgré des recherches innombrables, on ne connaît pas encore la cause déterminante de cette affection. On a cherché des indications du côté de l'hérédité des lupiques en invoquant la syphilis héréditaire, principalement dans les lupus débutant au jeune âge; on la trouve assez souvent mais le traitement semble avoir une action très inconstante. De même la tuberculose familiale est fréquemment observée; d'autre part la contagion directe malgré des enquêtes sérieuses dans des milieux hospitaliers a été rarement vérifiée.

On s'accorde pour faire jouer un rôle important à la scrofule telle qu'on l'entend aujourd'hui, c'est-à-dire bien dissociée des manifestations hérédo-syphilitiques avec lesquelles elle a été longtemps mêlée au temps de Ricord. On voit souvent mais non exclusivement évo-

luer des lupus chez des malades présentant ou ayant présenté des adénopathies multiples.

Darier, lui, voit là le « résultat d'une surinfection locale d'origine exogène ou autogène chez un sujet en état d'allergie ».

Comme voies d'accès, les voies internes et externes sont également incriminées.

Fréquentes sont en effet les observations prouvant l'inoculation accidentelle traumatique ou mécanique chez des individus paraissant sains. De même l'évolution d'un lupus au voisinage d'une adénite bacillaire fistulisée, témoigne de l'ensemencement direct de la peau. Le système lymphatique semble être mis en cause dans certains lupus des membres évoluant autour d'une ostéo-arthrite bacillaire. Enfin dans l'éclosion des lupus disséminés c'est vraisemblablement la voie sanguine qui doit être incriminée.

Un problème très discuté est celui des rapports du lupus avec les tuberculoses viscérales et en particulier pulmonaires. Selon la loi de Marfan qui est généralement admise, les manifestations pulmonaires sont très rares au cours des tuberculoses cutanées. Nous avons pu vérifier ce fait chez nos malades. L'atteinte pulmonaire que présentaient certains était antérieure ou contemporaine au lupus. Cependant signalons l'opinion de Bezançon qui admet dans les formes torpides de tuberculose externe, une généralisation possible à l'occasion du fléchissement des défenses de l'organisme.

Quoi qu'il en soit nous trouvons toujours un terrain

déficient chez ces malades qui devront être attentivement surveillés, même après guérison de leurs lésions.

Evolution. Complications

Le processus lupique est caractérisé par une évolution excessivement lente et torpide, entrecoupée de périodes d'aggravation sous forme de poussées congestives. Celles-ci peuvent être déclanchées par le froid, ce qui explique leur fréquence en hiver, ou par des affections intercurrentes : grippe, rougeole, le corryza surtout, et aussi la grossesse.

Malgré une tendance spontanée à la cicatrisation par sclérose intersticielle étouffant les néoformations cellulaires, la récidive est de règle sous forme de nouveaux lupomes développés à la périphérie de la cicatrice et parfois même en plein centre. Ce mode d'extension donne au bout d'un temps assez long, des lupus situés très loin de leur siège primitif. Il n'est pas rare de voir des lupus de la pituitaire envahir tout le plancher des fosses nasales, le voile, le palais, le pharynx et même le larynx.

Anatomiquement cette évolution se fait suivant deux modes principaux qui peuvent coexister en des zones voisines :

1° La sclérose qui tend à limiter l'extension du lupus se voit dans les parties les plus anciennement atteintes. Elle aboutit à la guérison sous forme d'une cicatrice blanchâtre, plane, rétractile bien gênante quand elle

siège au voisinage d'un orifice naturel dont elle entraîne l'atrésie;

2° L'ulcération qui détruit les tissus et donne parfois de graves mutilations.

L'état général pendant ce temps reste généralement très satisfaisant, à moins bien entendu que survienne une affection intercurrente ou une phtysie dont l'évolution propre conditionne le pronostic.

Ce dernier sera à peine influencé par les complications du fait que celles-ci seront surtout locales; les générales étant exceptionnelles.

Nous insisterons un peu sur ce chapitre puisque c'est une variété qui fait l'objet de ce travail.

I. — **Localement** elles revêtent plusieurs modalités.

1) *d'ordre inflammatoire* en tête desquelles nous placerons la suppuration. Cette dernière est naturellement différente suivant les tissus atteints par le processus lupique. C'est dans la forme « excedens » qu'on la rencontre le plus souvent, étant donné le terrain favorable à la pullulation des agents pyogènes : staphylocoques, streptocoques et saprophytes divers. L'ulcération est alors recouverte par des végétations pyococciques qui lui donnent un aspect impétigineux.

L'érysipèle est une complication assez fréquemment signalée.

Le système lymphatique réagira en donnant des adénites dans lesquelles on distinguera les adénites bacillaires typiques molles caséeuses et plus fréquentes les adénites petites, dures, roulant sous le doigt, géné-

ralement groupées en petits amas et n'ayant aucune tendance à la suppuration. Dans ces adénopathies il est assez difficile de faire une part exacte de ce qui appartient à la scrofule qui, comme nous l'avons vu, constitue un terrain favorable à l'éclosion du lupus, et de ce qui revient à l'infection qu'elle dépende de la lésion bacillaire elle-même ou de la pyococcie surajoutée.

Le trajet du lupus à ces adénites peut être le siège d'une lymphangite bacillaire. Citons aussi, relativement peu fréquent, l'état éléphantiasique conditionné par ces lymphangites oblitérantes, s'installant de préférence aux membres inférieurs ou à la face à la suite de poussées œdémateuses.

2) *Un autre genre de complications locales est réalisé par les réactions importantes des tissus environnants.*

Au tissu conjonctif appartiennent les cicatrices vicieuses et les cheloïdes, au tissu épithélial l'une des complications les plus redoutables : l'épithélioma. Les cicatrices provoquent en effet autour des orifices naturels et des articulations, des atrésies bien gênantes. L'orifice palpébral peut présenter de l'ectropion dont les conséquences sur la conjonctive continuellement exposée aux irritations extérieures peuvent être graves. Les orifices nasaux sont parfois complètement obturés, comme chez une de nos malades, malgré un traitement plastique bien conduit. Un orifice buccal rétréci gênera considérablement la préhension des aliments. Une large cicatrice para-articulaire pourra provoquer de l'ankylose avec atrophie des muscles du membre.

3) Enfin la complication la plus fréquente au niveau des cicatrices sera la récidence du lupus. Celle-ci se produira soit par la persistance dans le tissu fibreux lui-même de lupomes qui, en s'ulcérant anéantiront tout le bénéfice de la sclérose, soit plus souvent par le développement sous la nappe cicatricielle de foyers en activité et d'autant plus redoutables qu'impossibles à soupçonner.

4) Quant à l'*épithéliomatose* du lupus, Darrier l'évalue à 4 % des cas. Observée le plus souvent à la face et sur les lupus anciens, elle est généralement de type spino-celulaire. Bon nombre de dermatologistes incriminent le traitement radiothérapique.

L'épithélioma ainsi développé peut revêtir deux formes, l'une végétante, l'autre ulcéreuse. Dans la première, d'évolution rapide, on assiste à un bourgeonnement dur, irrégulier, suintant, qui ne tarde pas à présenter des zones de nécrose. Dans la seconde, plus insidieuse, l'ulcération lupique s'indure, ses bords s'éversent et se déchiètent. Le fond devient sanieux, saignant au moindre contact. Peu à peu l'épithélioma détruit de proche en proche tous les tissus qu'il rencontre : muscles, aponévroses, os, ganglions, pour aboutir à des mutilations horribles. Rapidement la malade sombre dans une cachexie mortelle.

II. — Les complications générales sont exceptionnelles.

Le gros danger que présente le lupus réside dans l'éventualité, heureusement rare, de la généralisation.

Les manifestations aiguës : granulie, tuberculose pé-

ritonéale, méningite qui atteint surtout l'enfant, se voient exceptionnellement. En revanche les tuberculoses viscérales qui évoluent chez les lupiques font l'objet de statistiques très discordantes. Ainsi que nous l'avons déjà vu en parlant de la pathogénie du lupus, l'évolution secondaire d'une tuberculose pulmonaire est considérée comme rarissime d'après la loi de Marfan. Cependant la littérature médicale en comporte quelques observations publiées par des auteurs allemands. Quand les deux atteintes coïncident on remarque que la tuberculose pulmonaire évolue sous une forme torpide et lente ce qui semble traduire un état d'immunité créé par la lésion cutanée vis-à-vis des autres organes.

Formes cliniques

Dans les généralités qui précèdent, nous avons volontairement passé sous silence l'étude clinique, préférant la voir à l'occasion des quelques variétés de lupus nous intéressant dans ce travail.

Nous considérerons d'abord le lupus de la face dans sa localisation naso-labiale supérieure, puis le lupus de la lèvre dans sa portion muqueuse avec extension aux gencives et à toute la muqueuse buccale, et enfin le lupus primitif buccal.

Lupus de la face.

C'est de beaucoup le plus fréquent puisqu'il représente à lui seul les $\frac{4}{5}$ des cas. Après la localisation primitive à la pommette, c'est la localisation nasale qui est la plus habituelle. Elle débute généralement sur le versant interne du pourtour des narines ou sur la cloison.

Meyer, dans une publication au Congrès de Dermatologie de Bruxelles (1926) nous fournit une explication pathogénique intéressante du lupus primitif de la muqueuse nasale. L'auteur fait jouer un grand rôle à l'in

suffisance respiratoire qu'il a trouvée dans la grande majorité des cas. Il s'agissait d'individus ayant présenté depuis leur enfance le type du respirateur buccal, avec déviation de la cloison, voûte palatine ogivale, atrésie des maxillaires, développement exagéré du tissu adénoïde ayant nécessité des petites interventions. Sans prendre parti fermement entre l'inoculation par voie hématogène et l'inoculation respiratoire directe, il attribue à la muqueuse nasale congestionnée ou infectée antérieurement et mise en état de moindre résistance du fait de l'insuffisance fonctionnelle un rôle important dans la localisation à cet endroit du processus tuberculeux.

— Audry a d'ailleurs affirmé l'origine muqueuse et nasale de la plupart des lupus cutanés de la face : pour lui le lupus primitif cutané constitue une exception. Dans son évolution toujours très lente dans les débuts il gagne soit les joues soit les lèvres.

— Cliniquement, c'est le lupus plan agminé que nous avons observé chez la plupart de nos malades. Il se présente sous la forme de placards de surface variable constitués par la confluence de plusieurs lupomes noyés dans un gâteau de tissu scléreux, ou encore nettement perceptibles. Ce placard ne présente en général aucune saillie appréciable au-dessus des téguments et n'infiltré pas profondément le derme. A la vitropression et après avoir détaché avec un coton les squames les recouvrant, les lupomes apparaissent de couleur jaune « sucre d'orge » enchassés dans des tissus blanchis par l'anémie.

L'extension se fait excentriquement par poussées successives de petits tubercules en activité. Le centre se sclérose, blanchit et cicatrise.

— Le lupus agminé tumidus n'en diffère que par une infiltration plus profonde du derme et une surélévation du placard infiltré. Il a comme caractère particulier son peu d'aptitude à s'ulcérer.

— Par ordre de fréquence vient ensuite la forme ulcéreuse ou « lupus exedens ». C'est primitivement ou secondairement sur un lupus agminé que l'on verra apparaître des ulcérations, soit localisées soit étendues à toute la surface. L'ulcération lupique présente les caractères suivants : ronde ou ovalaire et plus ou moins régulière, elle est peu profonde. Son fond rouge ou grisâtre, quelquefois fongueux, saignant assez facilement repose sur une base infiltrée. La sécrétion qui en sort se concrète en une croûte jaune brunâtre mince, adhérente. Les téguments environnants sont le siège d'une congestion marquée et d'une infiltration œdémateuse.

Nous ne parlerons pas des formes de lupus vorax, phagédénique, ni de lupus végétant, que nous n'avons pas observé chez nos malades.

Les lèvres sur lesquelles évoluent ces lupus sont tuméfiées. La perte de souplesse que leur cause l'infiltration des tissus contribue à les éverser d'où une petite béance qui découvre les incisives supérieures. Enfin après guérison, la sclérose cicatricielle entraîne des déformations que nous avons décrites en parlant des complications.

Lupus des muqueuses secondaires à un lupus cutané.

Il s'agit là d'une éventualité relativement fréquente d'après Lenglet. Le lupus de la lèvre, dans son extension ne tarde pas à gagner la face interne muqueuse. Elle est souvent ignorée du médecin surtout à son début et plus longtemps encore du malade. A cette période le diagnostic en est très délicat.

Leloir a décrit deux formes : l'une le lupus plan qu'il cite comme exceptionnelle, l'autre courante, le lupus élevé. Il semble bien à la faveur des travaux actuels qu'il s'agit là d'une seule et même variété au cours d'une évolution lente et torpide identique à celle du lupus cutané.

En effet la première manifestation de l'atteinte muqueuse consiste en un changement de coloration qui de rose devient vineuse, violacée, luisante, parsemée quelquefois de petites veinosités. Homolle avait déjà observé ces plaques et décrit sous le nom d'« érythème livide ». Généralement planes, elles peuvent cependant s'accompagner d'une petite infiltration œdémateuse diffuse de la muqueuse.

Histologiquement on y rencontre des lupomes sous l'aspect de petits nodules d'un volume allant d'une tête d'épingle à celui d'un grain de millet, et rappelant les granulations de la tuberculose miliaire.

À ce début insidieux, succède une période d'état pendant laquelle des signes objectifs bien nets permettent d'établir un diagnostic de probabilité. On assiste en effet à l'ulcération de la muqueuse. L'épithélium disparaît en laissant une surface rouge vif de toute l'étendue

du placard lupique, à bords irréguliers mais se raccordant en pente douce avec les tissus sains. La muqueuse ainsi privée de son épithélium devient mamelonnée, granuleuse. En général elle ne saigne et ne suppure pas. Elle s'isole de la cavité buccale par un exsudat séro-fibreux jaunâtre réalisant une fausse membrane qui se détache assez facilement par frottement avec un tampon de gaze. Des zones d'ulcération aux contours irréguliers faites d'ulcérations ponctiformes ayant conflué, alternent avec des zones de prolifération papillomateuse réalisant cet aspect muriforme caractéristique. Ce processus peut même en s'exagérant aboutir à la formation de bourgeons charnus, mollasses, dont le volume peut atteindre celui d'un pois.

Nous verrons plus loin à l'occasion du lupus primitif buccal quelques variantes dans l'étude clinique suivant le siège, et une description des complications qu'il peut engendrer sur le système dentaire.

Le lupus buccal a une évolution analogue au lupus cutané. La cicatrisation se produit en un point pendant qu'à côté le lupus continue sa marche envahissante. Ceci explique des migrations étonnantes. On a signalé des lupus de la cloison nasale ayant infiltré la lèvre supérieure puis ayant gagné les gencives, le palais, le voile, la luette, les amygdales, le pharynx et enfin le larynx. Après guérison on constate une sclérose beaucoup moins dense qu'à la peau. Leloir dit ne jamais avoir noté de chéloïdes au niveau des muqueuses.

Pour notre part, sur les malades que nous avons examinés, il a fallu un examen attentif même étant pré-

venu, pour en découvrir la trace. Mis à part le lupus de la lèvre qui laisse une légère infiltration, ceux de la muqueuse gingivale et palatine ont une cicatrice à peine visible. Tout au plus distingue-t-on sous une certaine incidence et légèrement en dépression une teinte opaline correspondant à une couche de tissu scléreux, assez mince pour permettre de voir par translucidité la teinte rose des tissus.

Ajoutons que nous avons fréquemment observé entre la face muqueuse de la lèvre et la gencive des synéchies qui contribuent à la limitation des mouvements normaux de l'orifice buccal. Chez une de nos malades le vestibule était entièrement comblé par une bride partant à mi-hauteur de la face muqueuse de la lèvre pour aboutir à la fibro-muqueuse gingivale à quelques millimètres au-dessus du collet des dents. C'est la soudure des deux surfaces normalement en contact à l'état statique des mâchoires, au moment de la cicatrisation qui a provoqué cette synéchie.

Lupus primitif buccal.

Cette forme a été bien étudiée dans la thèse toute récente de Merle. Nous tirons des conclusions le passage suivant : — « Sans être très fréquent, le lupus primitif de la gencive est une localisation moins rare qu'on le croit généralement, car, étant donné son indolence, un certain nombre de cas doivent passer inaperçus. Depuis que l'attention a été attirée sur lui, les observations signalées vont en augmentant de fréquence ».

Le mode d'inoculation le plus souvent invoqué est la

contamination par voie hématogène à l'occasion d'une lésion qui aurait un rôle fixateur : éruption de dent, toute intervention sanglante, blessure de la muqueuse, stomatite etc... La voie exogène qui, à première vue, paraît la plus logique est en pratique très rare. En effet la muqueuse buccale possède, fait bien connu des stomatologistes, des moyens de défense considérables. Il suffit d'en donner pour preuve la rareté relative, même chez les phthisiques avérés, des ulcérations bacillaires alors que le larynx est très souvent intéressé. Rousseau-Decelle en donne les raisons suivantes : c'est d'abord la salive qui, en dehors d'un rôle bactéricide discuté, assure un balayage mécanique de la cavité buccale, ne permettant aux BK qu'un contact trop superficiel. C'est ensuite la transsudation en tout point irrité d'un nombre considérable de leucocytes provenant d'un des réseaux lymphatiques les plus riches de l'organisme. Ajoutons derrière cela des amas ganglionnaires réalisant un barrage très efficace. De plus le milieu buccal avec sa multitude de saprophytes constitue un terrain peu propice à l'infection bacillaire.

Le début du lupus passe en règle générale inaperçu du fait de l'indolence et de la lente évolution. Même à une période plus tardive, alors qu'il ne présentera pas encore de zones d'ulcération, il faudra un certain discernement pour ne pas le confondre avec une gingivite banale hypertrophique et ceci d'autant plus que l'attention du spécialiste ne sera pas attirée par des lésions cutanées, sur un diagnostic peu fréquent dans la pratique journalière.

Cliniquement le lupus primitif buccal évolue comme le lupus secondaire à un lupus cutané : nous avons les mêmes lésions avec des possibilités d'évolution identiques.

Ainsi que l'a décrit Merle dans sa thèse, les quelques particularités qu'il nous sera donné d'observer proviendront des rapports avec le système dentaire. On fera une distinction entre le lupus développé en pleine muqueuse buccale et celui intéressant la fibro-muqueuse gingivale entourant le collet des dents.

Dans le premier, l'évolution sera en tout point comparable à celle déjà décrite. Dans le second on voit la languette gingivale interdentaire être le siège d'une infiltration qui la rend turgescente ; hyperémie, elle saigne au moindre attouchement.

Par la suite la gencive devient fongueuse et se décolle de la dent en formant des culs-de-sac qui ne tardent pas à s'infecter.

Le processus ulcératif entre en jeu et détruit la languette puis la fibro-muqueuse environnante, dénudant dans certains cas la table externe qui se résorbe, laissant à nu les racines dans le vestibule. C'est principalement au maxillaire supérieur, aux incisives puis aux canines et prémolaires que ces complications sont observées. Les dents ainsi déchaussées ne tardent pas à se mobiliser puis à tomber, à moins qu'elles ne soient cueillies avant. Dans les cas où une ulcération importante a mis à nu l'os maxillaire, on peut voir survenir des ostéites avec élimination de séquestres.

COMPLICATIONS OSSEUSES

Définition

Les auteurs classiques, tant dermatologistes que stomatologistes, sont d'accord pour dire que le processus lupique n'atteint pas l'os. Rousseau-Decelle dans son traité de pathologie buccale en étudiant l'évolution extensive du lupus bucco-pharyngé s'exprime ainsi « les joues, les lèvres sont envahies à leur tour, les gencives deviennent fongueuses puis s'ulcèrent, les dents se déchaussent. Au milieu de ce processus de destruction deux tissus seuls sont respectés : les os et les ganglions lymphatiques ».

Histologiquement ceci est indiscutable. On ne voit pas l'os participer à l'ulcération même quand celle-ci arrive à le dénuder sur une certaine surface. De même, en coupe, on n'y rencontre pas de lupomes ; l'infiltration lupique ne le pénètre pas à la manière d'une néoplasie dont l'envahissement anarchique ne connaît aucun obstacle

Il n'en est pas moins vrai que cliniquement cette atteinte osseuse est fréquente. Sans aller jusqu'à pren-

dre une grande importance comme dans certains cas observés par nous, on arrive (en la recherchant systématiquement) à la déceler alors qu'elle est peu prononcée. Elle consiste en une résorption du tissu osseux sans nécrose ni élimination de séquestres ce qui la distingue nettement des ostéites secondaires.

En voici plusieurs aspects cliniques qui sont en réalité des stades différents d'un seul et même processus.

— 1° Le cas le plus fréquent intéresse les lupus de la lèvre supérieure avec infiltration de la muqueuse. Les gencives en regard de la lèvre présentent une teinte rouge et semblent un peu épaissies par une congestion dont le maximum siège dans les languettes interdentaires. En saisissant une à une les incisives supérieures avec un instrument approprié on constate dans le sens antéro-postérieur une mobilité de quelques degrés, nettement supérieure à la mobilité physiologique. La percussion de la dent est indolore, elle révèle une modification très discrète de la sonorité dont le timbre n'a pas la clarté caractéristique de la dent solidement implantée dans un os compact. La percussion de la couronne dans le sens horizontal permet au doigt appliqué dans le vestibule au collet de la dent, de sentir une vibration : C'est dire que l'alvéolyse est légère. En effet la radiographie du bloc incisif décele une fonte plus ou moins marquée des languettes osseuses intégralvéolaires et une petite décalcification de l'os environnant. Le ligament alvéolo-dentaire est normal, pas épaissi, ce qui confirme l'absence d'arthrite déjà caractérisée par l'indolence de la percussion.

Notons dès maintenant que les mêmes lésions peuvent être produites par un lupus cutané strictement limité à la lèvre supérieure. Plusieurs cas en ont été observés par le Dr Dechaume. Nous ne pouvons en rapporter les observations car elles n'ont pu être retrouvées.

Le diagnostic à ce stade passera inaperçu dans la majorité des cas. Ignoré du malade, il sera découvert par un spécialiste à l'occasion d'un examen.

— 2° Il en va autrement dans l'éventualité suivante, où le malade vient consulter de lui même. C'est le cas qu'il nous a été donné d'observer le plus fréquemment à la consultation de stomatologie de l'hôpital St-Louis. Il s'agissait de lupus soit secondaire soit primitif de la gencive, mais arrivé à sa période d'état. Ce qui frappe au premier coup d'œil c'est le déchaussement des dents, mais à l'inverse du cas précédent la localisation au bloc incisif supérieur, bien que plus fréquente, n'a rien d'absolu. On peut la rencontrer aussi bien dans la région molaire et au maxillaire inférieur. La fibromuqueuse entourant le collet des dents est infiltrée profondément par le processus lupique, d'abord turgescente elle ne tarde pas à s'ulcérer et à se recouvrir de fongosités. Peu à peu la languette interdentaire est détruite, laissant un collet largement dénudé. Le ligament alvéolo-dentaire subit une fonte qui suit la rétraction des tissus, sans jamais la précéder. En effet, on ne remarque pas, comme dans la pyorrhée des culs-de-sac profonds d'où on fait sourdre un pus crémeux. Si le collet est parfois tapissé d'un magma épais, l'infec-

tion, quand elle existe, ne joue qu'un rôle très effacé.

Après une évolution qui dure plusieurs mois, la dent déchaussée atteint un degré de mobilité considérable. (Raynal rapporte un cas où elle atteint un centimètre). Elle finit par tomber à l'occasion d'un effort minime, à moins que le malade agacé par ce corps étranger que le moindre mouvement de la langue mobilise, ne se décide à la faire « cueillir ». Il s'agit le plus souvent de dents indemnes de carie et dont la vitalité est parfaitement conservée.

La radiographie nous montre une alvéolyse intense analogue à celle de la pyorrhée à son stade ultime : La dent semble flotter dans un alvéole dont il ne reste que le fond, agrandi et béant.

— 3^e Une troisième modalité clinique est caractérisée par l'importance de l'ulcération. Au lieu de se limiter à la languette gingivale et au pourtour du collet des dents, elle s'étend à toute la hauteur de la fibromuqueuse, remontant même dans le vestibule. Son fond met à nu une large surface de table externe toujours encombrée d'amas fongueux. Cette mince lamelle osseuse ne tarde pas à se résorber et à découvrir entièrement la racine du côté vestibulaire. La mortification pulpaire de la dent ainsi dénudée est dans ce cas assez fréquente ; elle est due à la destruction du paquet vasculo-nerveux au point où il pénètre dans la racine. Sa chute devient inévitable.

Signalons en passant, qu'après la chute ou l'avulsion des dents, la cicatrisation peut, grâce au traitement s'effectuer comme sur un maxillaire normal. Un de nos

malades cependant, après l'extraction d'une seconde molaire supérieure, a présenté une communication bucco-sinusale persistante, sur les bords de laquelle se sont développés de gros bourgeons mollasses.

— 4° Enfin comme dernier stade, lorsque le lupus continue son évolution, on assiste à une résorption osseuse massive de la supra-structure des maxillaires. Dans une de nos observations concernant une femme de 29 ans atteinte d'un lupus à début nasal ayant progressivement gagné la lèvre, les gencives et le palais, elle atteint son maximum. En effet, à l'ouverture de la bouche, on cherche en vain un rudiment de crête alvéolaire ; toute la saillie buccale du maxillaire supérieur a disparu. Le palais ne présente ni relief ni dépression : la muqueuse qui le tapisse, en grande partie cicatrisée, se continue de plein pied avec la muqueuse jugale. Au niveau de la partie incisive, une synéchie assez étendue attire la lèvre indurée tout contre le palais. La résorption bien qu'elle arrive au niveau normal du sinus maxillaire, ne l'a pas atteint, soit à cause de son petit volume soit qu'il ait été refoulé. On sait en effet que le sinus maxillaire creusé dans un os relativement malléable, possède des parois assez plastiques. Un volumineux kyste paradentaire développé à l'apex d'une dent voisine arrive très facilement en les refoulant à combler en grande partie cette cavité.

Un autre cas intéresse un homme de 40 ans, phthisique avéré, ayant présenté un lupus primitif buccal de la gencive supérieure. Vu après 6 ans d'évolution, la guérison est presque totale. Il ne persiste qu'une petite

plaque rougeâtre muriforme au maxillaire supérieur, sur le versant vestibulaire du bloc incisif, et quelques tubercules lupiques au maxillaire inférieur. La cicatrisation est parfaite, et seul l'interrogatoire du malade permet d'en préciser les limites. Il s'agit d'un lupus ayant débuté au niveau de la première molaire supérieure droite et qui s'est étendu à tout l'hémi-maxillaire entraînant la chute des dents puis envahissant le palais. Le maxillaire inférieur, pris à son tour a présenté un lupus limité à l'hémi-maxillaire droit, actuellement édenté lui aussi, et dont l'évolution est en voie d'achèvement au niveau des incisives. Deux choses nous frappent à l'examen de cette bouche. C'est d'abord l'absence de toute trace visible sur la muqueuse guérie. Celle-ci présente une coloration normale et même en faisant disparaître par essuyage le reflet brillant que produit la salive, on ne parvient pas à discerner la teinte du tissu scléreux de cicatrisation. Deuxièmement : une asymétrie considérable du fait que les deux hémi-maxillaires gauches entièrement normaux présentent encore la majorité de leurs dents, par rapport aux droits, édentés et atrophies. On a l'impression de voir réuni sur un même plan sagittal deux demi-bouches appartenant à des malades différents. Au maxillaire supérieur, la crête n'existe plus et le palais aplati se raccorde avec la joue sans limiter de vestibule. En bas ce qui reste de crête est au niveau du plancher buccal et correspond à celle que l'on pourrait voir sur un maxillaire édenté depuis de nombreuses années.

En parcourant une observation de Chompret et De-

chaume, nous lisons ceci à propos d'un lupus buccal à localisation gingivale supérieure et inférieure « Au niveau de l'arcade dentaire supérieure, le rebord alvéolaire gauche est entièrement résorbé, recouvert par une muqueuse d'aspect normal, nullement cicatricielle, souple qui se continue insensiblement, sans transition, avec la muqueuse jugale sans dessiner de vestibule. Au niveau de l'arcade dentaire inférieure le rebord alvéolaire du côté gauche, entièrement résorbé, ne dessine même pas une crête sous la muqueuse. La palpation fait sentir la branche horizontale réduite à une simple tige de la grosseur du doigt, aplatie dans le sens vertical. La branche montante et la branche droite du maxillaire semblent normales ».

Diagnostic

De toute évidence dans les troubles décrits plus haut nous retrouvons toujours un même processus : la lyse spontanée du tissu osseux. Spontanée... en ce sens que l'on ne trouve aucune trace in situ de l'agent causal de cette destruction. Prenons l'exemple du lupus ulcéreux ayant dénudé une certaine surface d'os : l'exploration au stylet ne donne nullement la sensation d'être tombé sur un os malade. Il n'est ni ramolli par une fonte purulente ni sec à la façon d'un séquestre.

De plus, en suivant attentivement l'évolution, jamais on n'observe d'élimination de parcelle osseuse.

Le contrôle radiographique permet de nier l'existence d'une zone de nécrose. Le film met en évidence les éta-

pes de cette résorption : d'abord une zone de décalcification légère puis plus marquée, laissant encore voir la trame conjonctive et enfin la disparition de cette trame noyée dans un flou progressif.

Chompret et Dechaume qui les premiers, en notent l'existence, écrivent à ce propos. « Dans notre observation c'est en quelque sorte une fonte osseuse qui s'est faite dans le corps du maxillaire, sous les dents, entraînant secondairement leur chute ».

De même plusieurs auteurs qui se sont occupés ces dernières années du lupus de la cavité buccale mentionnent ces modifications mais sans leur attacher d'importance particulière. Il est vrai qu'il s'agissait dans ces cas d'une atteinte osseuse peu accentuée.

Roy dans une observation présentée à la Société d'Odontologie en 1928 dit : « Si l'on écarte les bords gingivaux on voit l'os détruit, mais sans formation de séquestres, par une sorte de destruction molléculaire ; il n'y a pas de suppuration notable mais un magma putrilagineux au fond des clapiers ». Hennion dans sa thèse la même année écrit : ». Celui-ci (le rebord alvéolaire dénudé par l'ulcération) subit une résorption plutôt qu'une nécrose et les dents déchaussées s'ébranlent et tombent. L'exploration du maxillaire à la sonde ne permet pas de déceler des foyers de nécrose osseuse et l'on ne trouve pas de séquestres. » et plus loin dans l'observation d'un lupus gingival primitif : « toutes ces dents sont très déchaussées, car si l'os maxillaire ne présente pas de foyers de nécrose et de suppuration, par contre il y a une véritable fonte molléculaire des alvéoles »,

Enfin Merle, dans sa thèse admet leur existence dans le seul cas où le lupus a débuté au niveau d'une languette interdentaire. Il note le déchaussement des dents, la disparition de la table externe et écrit : « Parfois la chute de la dent ou des dents constitue le terme ultime de cette atteinte osseuse et ligamentaire ». A son avis, ces désordres purement alvéolaires sont le fait de l'infection secondaire comme en témoignent « les séquestrations plus ou moins étendues ». Cependant nous trouvons signalé que ce processus n'est pas exclusif : « parfois il y a plutôt résorption que séquestration ». Il est vraisemblable que l'auteur a voulu surtout parler des ostéites secondaires, complication, à notre avis, beaucoup moins fréquente comme nous le verrons plus loin.

Diagnostic différentiel

Toutefois ce n'est pas là le seul mode d'atteinte des maxillaires par le lupus. Celui-ci peut, à titre de complication, y créer des désordres que nous allons envisager brièvement en les différenciant de cette fonte osseuse. De plus, sous certains de ses aspects, celle-ci ne doit pas être confondue avec diverses affections ayant la même localisation.

Dans sa forme de début, c'est-à-dire au stade d'alvéolyse légère entraînant une mobilité anormale des dents, c'est avec la pyorrhée, que la confusion sera possible, surtout dans un lupus évoluant à distance, alors qu'aucune lésion locale n'attire l'attention. Mais il faudrait admettre alors un concours de circonstances assez rare.

Il s'agit le plus souvent d'individus jeunes, entre 20 et 30 ans, âge qui n'est pas encore celui des manifestations dans lesquelles on fait classiquement rentrer la pyorrhée de l'âge adulte. Celle des individus jeunes, loin d'être exceptionnelle relève d'une cause locale : irritation chronique due à des dépôts de tartre, à une prothèse mal ajustée, ou à des malpositions dentaires, ou d'une cause générale : troubles endocriniens (à la suite d'une hystérectomie par exemple) ou infection focale (appendicite chronique, salpingite, etc...) créant une élimination microbienne au niveau des amas lymphoïdes gingivaux auxquels Vincent attribue un rôle d'émonctoire au même titre que les amygdales.

De plus, un examen clinique attentif montre des différences appréciables. C'est ainsi qu'autour du collet dénudé des dents, la sonde ne pénètre pas dans des culs-de-sac profonds. La pression ne fait pas sourdre un pus crémeux ; tout au plus remarque-t-on un magma gris jaunâtre qui comble l'espace vide entre la dent et la gencive décollée. On a nettement l'impression que la lésion, au lieu de progresser des tissus gingivaux vers le ligament alvéolo dentaire qu'elle détruit pour enfin toucher l'os, est secondaire à la résorption du maxillaire qui se retire au devant d'elle, provoquant ainsi l'expulsion des dents.

Comme autres facteurs de destruction osseuse, citons les ostéites dans lesquelles il faut distinguer les ostéites banales secondaires et les ostéites tuberculeuses. Mais, si elles aboutissent à un résultat identique c'est-à-dire à une perte de substance plus ou moins marquée, leur

évolution et leur aspect clinique les différencient nettement de la lyse osseuse sur laquelle nous avons longuement attiré l'attention.

En effet les ostéites tuberculeuses du maxillaire, donnent lieu à la formation de fongosités avec séquestres parcellaires. Depuis les travaux de Perrot, Aimes, Lefai la question est bien connue. Elle a encore été l'objet d'une communication de Lemaitre et Ruppe au Congrès de Stomatologie de 1932 et mise parfaitement au point de vue par ces auteurs.

On lui décrit classiquement deux formes : l'une centrale, l'autre alvéolaire. Ce sont en effet les deux zones où l'on trouve de l'os spongieux toujours remanié par l'éruption des dents ou l'accroissement du maxillaire. La forme centrale, atteignant les sujets jeunes est manifestation d'origine hématogène ou lymphatique et ne nous intéresse pas. Au contraire la forme alvéolaire, survenant soit par voie endogène soit plus souvent par voie de continuité, compliquant une ulcération bacillaire ou un lupus à son stade ulcératif, pourra prêter à confusion.

Dans le cas de l'ulcération tuberculeuse typique, qui se rencontre chez les phthisiques avérés, les caractères propres à l'ulcération suffiront à mettre sur la voie du diagnostic. On les reconnaît à leurs bords dentelés taillés à pic, souvent décollés et à leur fond irrégulier jaunâtre ou grisâtre. Cette ulcération est douloureuse, les B. K. y abondent et les tissus entourant l'ulcération sont infiltrés des grains jaunes de Trélat, visibles au microscope.

— L'ulcération lupique, déjà décrite, donne beaucoup plus rarement naissance à ces ostéites alvéolaires d'origine tuberculeuse, probablement à cause de la rareté des B. K. et de leur peu de virulence.

Quelle qu'en soit l'origine, cette ostéite se présentera de la façon suivante : par le fond anfractueux de l'ulcération sort un pus granuleux, mal lié, fétide et quelquefois des petits sequestres. L'exploration au stylet conduit par un trajet fistuleux généralement court sur un os dénudé rugueux, donnant la sensation de sucre moulté, ou alors sur un séquestre déjà formé dont on perçoit la sensation spéciale et quelquefois la mobilité. D'autres fois le stylet arrive dans une cavité remplie de fongosites : petite caverne résultant de la fonte d'un tuberculome. L'évolution de cette lésion est lente, assez peu extensive, et se fait le plus souvent sans phénomènes généraux. Le début en a pu être remarqué dans les cas où l'ostéite a suivi une périodontite aiguë, mais cela n'a rien d'absolu puisque celle-ci peut s'installer insidieusement.

Volla quelques caractères qui suffisent pour distinguer nettement ces lésions de la lyse osseuse sans nécrose ni sequestres, due au processus lupique.

Il en va de même pour les ostéites par infection secondaire qui, comme nous l'avons vu, peuvent se rencontrer à titre de complication d'un lupus gingival, alors que l'ostéite bacillaire sera dans ce cas beaucoup plus rare. Elles s'accompagnent de phénomènes aigus généraux ou tout au moins locaux et donnent lieu à une fonte purulente avec élimination de sequestres.

L'actinomycose ne lèse en général pas l'os. Elle se contente de le traverser pour aller faire ses ravages dans les tissus mous environnants. S'il est le siège d'une ostéite c'est plutôt par infection du trajet venu de la lésion périodontique causale.

Quant à l'ostéoradionécrose, bien qu'aboutissant à de grosses pertes de substances, elle ne pourra être confondue avec la résorption osseuse, étant de nature essentiellement séquestrante.

En résumé cette atteinte osseuse dont nous avons décrit les quelques modalités cliniques reconnaît dans le lupus une étiologie unique mais dans laquelle nous devons distinguer différentes formes.

Cette distinction pourra servir de base à une classification qui comportera deux groupes :

— Le premier, de beaucoup le plus important sera celui des troubles osseux sous-jacents à des lésions muqueuses. Ils n'auront aucun siège de prédilection. On les observera aussi bien au maxillaire inférieur que supérieur avec une prédominance pour ce dernier. Celle-ci s'explique autant par la plus grande fréquence des lupus à ce maxillaire que par sa texture beaucoup moins dense.

— Le deuxième groupera les troubles observés à l'occasion du lupus siégeant sur la partie cutanée de la lèvre supérieure et les orifices nasaux, c'est-à-dire à distance. Leur localisation se fera uniquement au bec incisif supérieur. Ils seront caractérisés par une intensité moins grande. Leur intérêt réside surtout dans le problème pathogénique qu'ils soulèvent.

PATHOLOGÉNIE

Il est hors de doute que, même à distance ces troubles osseux sont intimement liés à l'évolution du lupus, nous en avons vu les raisons plus haut.

Mais comment expliquer le mécanisme intime de cette résorption ? Nous ne pouvons émettre à ce sujet que des hypothèses.

Tout d'abord la première idée qui peut venir à l'esprit est d'attribuer à des toxines le rôle principal. Le bacille de Koch en émet plusieurs et en premier lieu la tuberculine. D'autre part on lui connaît deux endotoxines : les éthérobacillines et les chloroformobacillines. Mais aucune d'elles, pourtant bien étudiées, ne semble avoir de telles propriétés. De plus, pour créer les grosses lésions observées sous un lupus gingival par exemple, il faudrait admettre une importante production de toxines ; or nous avons vu que les B. K. sont très rares dans les follicules lupiques et la lente évolution du processus semble bien indiquer une virulence atténuée.

On pourrait rapprocher ces lésions d'une forme particulière de tuberculose osseuse : la carie sèche de Volkmann, observée à l'épaule. Elle peut s'accompagner

de fortes douleurs, et évolue vers l'ankylose. Mais les deux processus ne peuvent se superposer.

Quant aux microbes d'infection secondaire, hôtes normaux de la cavité buccale, leur présence est constante au fond des ulcérations. S'ils peuvent, à la rigueur, créer soit par eux-mêmes soit par leurs toxines une décalcification superficielle comme on en observe à l'apex d'une dent présentant une infection latente des canaux radiculaires, ils ne peuvent faire de gros dégâts sans donner une ostéite nettement caractérisée. En effet, par opposition à la décalcification qui est un phénomène banal, sujet à de perpétuelles variations suivant la circulation du sang et la composition du milieu humoral, il faut des troubles plus importants pour aboutir à la désagrégation du tissu osseux. Une telle ostéite raréfiante qui comporte la dégénérescence de la trame conjonctive et des éléments formateurs de l'os, ne va pas sans infection c'est-à-dire élimination de fongosités et de parcelles osseuses nécrosées. De plus, cette hypothèse n'a aucune valeur dans les lupus de la lèvre par exemple où l'os n'est guère accessible à l'infection secondaire par continuité.

On serait également tenté d'incriminer la congestion passive notamment dans un lupus gingival non encore ulcéré. Mais nous avons vu que la radiographie ne décèle aucun épaissement du ligament alvéolo-dentaire ce qui permet d'éliminer toute arthrite congestive. D'ailleurs cette hyperémie est plus apparente que réelle : si on blesse légèrement la gencive on est étonné de voir qu'elle saigne relativement peu. Ce sont les granu-

lations lupiques qui lui donnent cette teinte rouge et son aspect mamelonné bien différent de celui qu'on observe dans les gingivites banales, tartriques par exemple, où la gencive congestionnée saigne abondamment à la moindre éraflure.

Une dernière hypothèse qui paraît la plus plausible fait intervenir une action trophique pour expliquer cette ostéolyse.

Voici les raisons qui militent en sa faveur.

— C'est d'abord la possibilité de lésions à distance comme dans les lupus cutanés de la lèvre supérieure. Aucune connexion vasculaire n'existe entre la peau et l'os maxillaire et l'on est bien forcé d'admettre que la liaison s'est effectuée par voie nerveuse. On sait en effet qu'un phénomène nerveux quelconque peut avoir des répercussions en des points différents de l'organisme et l'on a édifié à ce propos la théorie très séduisante des « réflexes d'axones ».

C'est surtout par les voies sympathiques que s'établissent ces réflexes. On en a des exemples curieux dans les synalgies que l'on a parfois l'occasion d'observer en stomatologie. De même, il est vraisemblable que des troubles trophiques soient déclanchés par l'irritation chronique que constitue le lupus.

Un autre argument qui vient à l'appui de celui-ci réside dans l'examen topographique des lésions osseuses.

Chez un de nos malades dont l'observation est relatée plus loin, et qui avait présenté un lupus étendu à toute la crête alvéolaire supérieure droite on notait après guérison, sur ce maxillaire édenté, une résorption osseuse

très nettement limitée à la ligne médiane au niveau de l'insertion du frein labial. Cette limitation beaucoup trop schématique pour être le fait d'une simple coïncidence fait penser à celle qu'on observe dans le zona thoracique, affection consistant en une « dégénérescence ballonisante de la peau » étroitement liée à la topographie des fibres sympathiques issues des ganglions rachidiens. De même pour les lupus cutanés de la lèvre supérieure, la limitation de l'atteinte osseuse au bloc incisif seul semble bien rappeler les connexions existant entre deux régions ayant eu un développement embryologique commun.

Enfin on trouve dans la pathologie des analogies très intéressantes à signaler :

Prenons le cas d'une tumeur blanche du genou. Après une évolution très lente au début, allant de quelques semaines à quelques mois, on est surpris dès que l'on fait le diagnostic du contraste entre la lésion anatomique et les modifications observées à distance. Alors que la radiographie montre un léger grignotement du cartilage articulaire en un point l'épiphyse présente déjà une décalcification marquée à quelques centimètres de distance. La mensuration des masses musculaires à mi-cuisse accuse une différence appréciable avec le côté sain : le quadriceps a subi une fonte rapide. Parallèlement à ces troubles trophiques se déclanchent à un moment donné des douleurs extrêmement pénibles traduisant l'activité du processus sur les fibres sensitives.

A ce propos on trouve dans le Précis de Pathologie

chirurgicale de Jeanbrau, Proust, Lecène, Tixier etc..., au chapitre des maladies des articulations, les phrases suivantes — « Il faut accorder une place très importante aux troubles trophiques qui peuvent diffuser loin de l'articulation. Le processus n'épargne aucun tissu depuis le squelette jusqu'au tégument. L'atrophie musculaire est élective, peau, système pileux, système vasculaire y participent » — Voilà donc un bel exemple de troubles trophiques observés à distance d'une lésion bacillaire évoluant à pas lents du moins à ses débuts.

D'autre part il nous paraît intéressant de rapprocher cette ostéoporose maxillaire de la chondroporose observée dans les lupus de l'oreille. On sait que les cartilages dépourvus de vaisseaux, sont un mauvais terrain pour la tuberculose, or leur destruction est fréquente. Par quel mécanisme s'opère-t-elle ? Nous répondrons à cette question par une citation empruntée à Meyer.

— « Le lupus de l'oreille aboutit en effet à la fonte du cartilage et on voit certains malades dont l'oreille se réduit à un moignon cerclant l'orifice externe du conduit. Or, de multiples interventions chirurgicales (currettages en particulier) sur ces lupus montrent toujours un cartilage respecté, les parties molles étant seules intéressées.

Sans donc conclure que la chondrite tuberculeuse est exceptionnelle, on peut supposer qu'une fonte, par suite d'un trouble trophique est le phénomène le plus fréquent ».

Une fois admise l'hypothèse des troubles trophiques, voyons comment s'effectue cette résorption osseuse.

L'irritation venue du tubercule lupique suit d'abord le trajet de certaines fibres sympathiques déterminées par la topographie de la lésion. Arrivée au premier ganglion, elle déclenche un réflexe d'axone et le stimulus est transmis aux filets vaso-moteurs d'une partie de l'os. Les troubles vaso-moteurs provoquent des perturbations dans les cellules de la lignée conjonctive présidant au métabolisme de ce tissu. La stase sanguine dans les espaces médullaires provoque une décalcification en faisant migrer les sels de chaux des travées osseuses dans le plasma sanguin, puis les éléments destructeurs, en particulier les ostéoclastes, entrent en jeu pour lyser la trame conjonctive.

Ces phénomènes ont été mis en lumière par les remarquables travaux de Leriche et Policard sur les « Problèmes de la Physiologie normale et pathologique de l'os ». Les auteurs étudient tous les modes de formation et de destruction du tissu osseux et font intervenir cette notion de troubles vaso-moteurs par « réflexes d'axones traumatiques » pour expliquer certains cas d'ostéite raréfiante, notamment la maladie de Südeck, qui atteint surtout l'enfant.

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Nous ne voulons pas dans ce chapitre, passer en revue les différentes thérapeutiques du lupus mais seulement tirer quelques déductions pratiques de ce qui précède.

Signalons tout d'abord l'intérêt que présente un diagnostic précoce en particulier pour le lupus gingival dont le début passe souvent inaperçu. Une thérapeutique appropriée permettra d'enrayer à temps son évolution et sera profitable au malade à un double point de vue. D'abord pour le lupus lui-même qui aura peu de chance de récidiver et ensuite pour les complications que l'on aura évitées.

En effet la fonte du maxillaire peut dans certains cas retentir sur l'état général par l'intermédiaire de l'insuffisance masticatoire qu'elle engendre. Le lupique partiellement édenté verra diminuer son coefficient masticatoire dans de plus ou moins grandes proportions. Il sera impossible d'établir une prothèse sur une base osseuse non encore stabilisée, et comme l'évolution du mal est très lente, on pourra voir au bout de quelques années survenir des troubles dyspeptiques qui n'auront

d'autre origine. Rappelons en passant l'intérêt qu'il y a à éviter ces troubles dyspeptiques ainsi que toute autre cause d'affaiblissement de la résistance organique chez ces malades présentant un état général tant soit peu déficient.

Parmi les moyens thérapeutiques dont nous disposons à l'heure actuelle contre le lupus nous tenons à signaler les heureux résultats qu'on est en droit d'attendre de la *Finsentherapie* surtout en ce qui concerne les lupus de la face. Vieille de plus de 30 années cette méthode qui utilise l'action photothérapique des rayons provenant d'un arc au charbon condensés et refroidis par un système optique à circulation d'eau, s'est révélée de beaucoup supérieure aux méthodes sanglantes et radiothérapiques. Elle laisse après guérison une cicatrice souple, très esthétique, avec un minimum de dégâts anatomiques. Employée sur une vaste échelle à l'Hôpital St-Louis par le Dr Meyer dans le laboratoire de Finsentherapie annexé au service de Dermatologie du Pr Gougerot, elle a donné chez nos malades des résultats excellents. Son seul inconvénient est que, nécessitant un nombre élevé de séances (parfois 2 à 300 sur un lupus étendu), elle n'est pas accessible à tous. Cependant des efforts sont faits actuellement au point de vue social pour la vulgariser. L'Association pour l'Aide aux Lupiques, de création récente se propose d'agir en ce sens, notamment en province, par la décentralisation des postes de Finsentherapie.

Les lupus gingivaux, eux, réclament une thérapeutique chirurgicale. Roy rapporte les bons résultats obtenus.

nus par l'excision large au bistouri. Nous lui préférons le bistouri diathermique. Cette méthode employée en Otorhinolaryngologie a été appliquée à la Stomatologie avec plein succès depuis quelques années par le Dr Dechaume. Utilisée avec précaution elle ne risque pas de provoquer les nécrose osseuses qu'on lui a reproché. Elle est heureusement complétée par l'application sur la cicatrice d'un caustique doux et superficiel tel que l'acide trichloracétique.

On a aussi proposé de faire localement après l'excision des séances de rayons U. V. L'expérience est trop nouvelle pour permettre de porter un jugement sur ce procédé qui paraît très judicieux, notamment en ce qui concerne l'atteinte osseuse.

OBSERVATIONS

Observation I.

MM. L. CHOMPRET et M. DECHAUME. *Société de Dermatologie*, 13 décembre 1928.

P... René, âgé de 25 ans, ajusteur opticien est venu nous demander conseil et se faire appareiller.

L'affection qui l'inquiète aurait débuté en novembre-décembre 1914.

A cette date une chute de sa hauteur, sur une bordure de trottoir lui occasionna une plaie contuse du seuil narinaire et une épistaxis. La plaie fut traitée simplement et se cicatrisa. Mais après cet accident il aurait conservé des croûtes dans le nez qu'il arrachait en se mouchant ce qui entraînait un léger suintement sanguin.

En 1918 seulement ses parents le montrent à un médecin qui fit, nous dit le malade, 38 séances de rayons, de 20 minutes chacune, à raison de 2 par semaine pendant un mois, arrêt d'un mois et reprise du traitement. Nous n'avons pu obtenir du médecin traitant aucun renseignement mais tout fait supposer qu'il s'agissait d'un lupus. A ce moment, fait important, la bouche était normale.

Depuis 1919 il n'a subi aucun traitement.

Pendant 3 à 4 mois après la fin des séances, il lui sembla que la cicatrisation était définitive. Puis des croûtes se for-

mèrent envahissant à nouveau le nez. En 1920-1921 pour la première fois il ressentit des douleurs dentaires à la suite desquelles certaines dents furent extraites tandis que d'autres tombèrent spontanément sans douleur. Mais il n'aurait jamais eu de névralgies ni éliminé de séquestres.

Ainsi sournoisement les lésions se sont installées telles que nous les découvrons aujourd'hui sur un sujet grand, assez robuste qui paraît jouir d'une excellente santé.

L'attention est immédiatement attirée par le retrait de la lèvre supérieure, au-dessus de laquelle le nez a perdu ses contours nasaux normaux. Les bords cicatriciels, blanchâtres et souples circonscrivent un orifice unique, béant, au fond duquel on aperçoit ce qui reste de la cloison surmontée de croûtes brunâtres. L'ozène est marqué. Par ailleurs on retrouve sur la lèvre les cicatrices de la lésion initiale. Au niveau des divers territoires ganglionnaires il n'existe aucune adénopathie. Il n'y a ni zone d'anesthésie ni trouble trophique. Pas d'asymétrie faciale. L'ouverture de la bouche est normale. Elle nous fait voir des lésions étendues prédominant du côté gauche.

Au niveau de l'arcade dentaire supérieure les dents ont disparu entièrement à gauche sauf la canine dont la pointe du cuspide reste à 2 centimètres environ au-dessus du plan tritivant des dents du côté droit.

A ce niveau persistent D_1 , D_2 et D_4 . D_3 est à l'état de racine. D_8 qui paraît saine se mobilise avec la muqueuse gingivale qui la sertit, sur le plan osseux sous-jacent.

Le rebord alvéolaire gauche est entièrement résorbé, recouvert par une muqueuse d'aspect normal, nullement cicatricielle, souple qui se continue insensiblement, sans transition aucune avec la muqueuse jugale, sans dessiner le vestibule.

La tubérosité est remplacée par une dépression en cratère qui conduit dans un orifice punctiforme. L'exploration au stylet, douloureuse donne l'impression d'un cul-de-sac revêtu

de parties molles. Nous avons demandé au malade de souffler fortement en même temps qu'il fermait la bouche et assurait l'occlusion du nez avec la main ; il ne passe pas d'air par la bouche.

Les gencives du côté droit présentent sur leur versant labial au niveau du collet des incisives un aspect framboisé qui fait penser au loup.

La muqueuse de la voûte et du voile du palais est normale. *Au niveau de l'arcade dentaire inférieure* même absence des dents du côté gauche sauf toutefois de g_8 cariée, mobile.

Du côté droit persistent d_4 , d_5 et d_7 ; d_6 à l'état de racines, d_4 est entièrement dénudée sur toute sa face proximale depuis le bord triturant jusqu'à l'apex.

Le rebord alvéolaire du côté gauche entièrement résorbé, ne dessine même pas une crête sous la muqueuse. La palpation fait sentir la branche horizontale réduite à une simple tige de la grosseur du doigt aplatie dans le sens vertical. La branche montante et la branche droite du maxillaire semblent normales.

La muqueuse à gauche au niveau de l'arcade paraît absolument saine, rose, souple, mobile sur le plan osseux, sans trace de cicatrice, sans la moindre synéchie. Elle présente une petite ulcération indolore, à bords framboisés, gingivo-jugale, en avant de g_8 . Un petit pertuis se creuse au niveau des alvéoles de d_2 et d_3 . La gencive sur son versant labial en regard de d_4 , présente un aspect framboisé, analogue à celui que nous avons signalé au maxillaire supérieur.

Rien au niveau des joues, des lèvres, de la langue et du pharynx.

L'examen général est demeuré complètement négatif. L'interrogatoire ne nous a rien révélé de particulier dans les antécédents.

Les réactions de Wassermann et Hecht sont négatives.

L'examen rhinologique pratiqué dans le service du Dr Le-maitre a confirmé le diagnostic de loup en évolution (après

biopsie) et la destruction presque complète de la cloison. Du côté gauche le cornet inférieur et le méat moyen existent encore. Une sonde introduite par l'orifice du sinus, conduit sur une paroi résistante qui semble normale. La cavité du sinus paraît très réduite.

Une biopsie a été faite au niveau des points suspects aux deux maxillaires. M. le professeur Lecène a répondu : « Les coupes montrent qu'il s'agit d'une infection tuberculeuse encore en activité, ainsi qu'en témoignent la présence de follicules en évolution, de nombreuses cellules géantes et une hyperplasie réactionnelle marquée de l'épithélium de revêtement ».

La radiographie fait voir une branche gauche réduite de volume mais sans autres lésions apparentes.

Etant donnée la prédominance de la destruction cartilagineuse au niveau du nez nous avons en outre demandé dans le laboratoire de M. le professeur Gougerot la recherche du bacille de Hansen. La réponse a été négative.

Observation II.

CHOMPRET et SASSIER, *Société de stomatologie*, 18 juillet 1927.

Une jeune fille âgée de vingt-deux ans vint nous consulter à Saint-Louis, au mois de mai dernier, pour une ulcération indolore du plancher de la bouche qui l'inquiétait fort.

Elle s'en inquiétait d'autant plus que jusqu'alors sa santé avait été excellente. Jamais elle n'avait présenté le moindre trouble pathologique. Arrivée de province, où elle avait vécu jusqu'alors, en octobre dernier, c'est un mois après, en novembre, qu'elle s'aperçut, par hasard en passant la langue sur ses arcades dentaires, de la présence d'un orifice au niveau de l'espace interdentaire séparant la première et la seconde prémolaire inférieure droite. Elle n'y prêta pas

grande attention. D'ailleurs, elle ne souffrait pas des dents. Les aliments chauds ou froids n'éveillaient aucune douleur, les mouvements nécessités par la prononciation et la mastication s'effectuaient normalement, et cette jeune fille laissait évoluer son mal sans y prendre garde.

Cependant, celui-ci s'étendait de plus en plus, lentement, mais sans rémission, dépassant de chaque côté l'espace interdentaire pour gagner progressivement, en fer à cheval, la région vestibulaire d'un côté et le plancher buccal de l'autre. L'apparition d'un abcès, par infection secondaire probable, développé au niveau de cette dernière région, amena la malade à aller consulter un dentiste en ville. Celui-ci incisa la poche, prescrivit de grands lavages de bouche, des attouchements à la teinture d'iode, mais frappé par l'aspect de l'ulcération buccale, l'engagea à aller se faire examiner à Saint-Louis.

Quand cette malade vient nous voir à l'hôpital, en mai dernier, on constate, en effet, au niveau du plancher de la bouche, à droite, immédiatement en regard de la région alvéolaire correspondant aux molaires, prémolaires et canines, une plage oblongue, ulcérée, d'une longueur de 3 à 4 centimètres. Elle est recouverte d'un enduit grisâtre que l'on détache facilement avec un tampon d'ouate, et l'on perçoit alors sa coloration pâle tranchant avec celle, plus rouge, de la muqueuse avoisinante.

Presque linéaire au premier abord, elle présente du côté lingual des bords décollés, non déchiquetés, rosés recouverts de petits bourgeons minuscules mollasses, et déborde par l'espace interdentaire sur le rebord vestibulaire correspondant. Du côté vestibulaire, la région est parsemée de tout petits bourgeons charnus, rouges et mous.

Avec un abaisse-langue, on déplisse, sans provoquer aucune douleur, les contours de l'ulcération, et l'on tombe, assez profondément, sur un fond rougeâtre, inégal et granuleux.

Le palper bidigital, absolument indolent, ne provoque pas de saignement de la muqueuse. Il permet de constater que la base de l'ulcération est souple, et qu'à l'entour le plancher de la bouche n'est pas infiltré.

En examinant les arcades dentaires, on trouve deux prémolaires et une dent de six ans décolletées, très ébranlées. Seule, la seconde prémolaire ne réagit pas aux agents thermiques, et elle est tellement mobile que l'on doit l'extraire dès le premier jour. Elle est d'ailleurs, d'apparence normale et ne présente pas trace de carie. L'exploration au stylet nous fait tomber sur un os dénudé, mais résistant.

D'autre part, toutes les autres dents sont saines, solidement implantées : l'articulé se fait bien, et le reste de la cavité buccale, commissures, muqueuse jugale, région palatine, langue, vestibule du côté gauche, sont indemnes de toute lésion. La gorge est saine. On ne trouve ni hypertrophie tonsillaire, ni végétations adénoïdes. La voûte osseuse ne présente pas de déformations.

Les territoires ganglionnaires sous maxillaires, jugulo-carotidiens et sous-mentaux ne sont pas engorgés.

En interrogeant la malade, on apprend qu'elle était la cadette de deux enfants en parfaite santé, que ses parents étaient bien portants et qu'elle-même n'avait jamais été malade. Elle était simplement gênée depuis le jeune âge par un strabisme convergent, qui semble être congénital, et pour lequel elle avait été opérée il y deux ans, à Montpellier.

L'examen général complet ne nous fournit que des signes négatifs. En effet, la clinique ne décèle aucune lésion au niveau du poumon, et la radioscopie permet de constater que les champs pulmonaires sont de transparence normale. Le cœur, le foie, la rate semblent sains. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. Les réflexes patellaires, achilléens et pupillaires sont normaux.

On fait pratiquer un examen ophtalmologique, qui montre

des voies lacrymales saines. Quant à l'examen endonasal, il ne révèle aucune lésion, tant au niveau du méat moyen que des cornets inférieur et moyen. Enfin, la malade ne présente aucun trouble acoustique.

Voilà donc une lésion d'apparence absolument primitive, ayant évolué lentement, sans bruit, d'une façon particulièrement indolente, ce qui nous permet par là même d'éliminer dès l'abord les affections aiguës buccales : stomatite, zona, etc.

Dans le plan des affections à marche chronique, c'est à la syphilis ou à la tuberculose que cette lésion ressemblait le plus.

Certes, l'on pensa à la possibilité d'un néoplasme ; mais la lenteur de l'évolution, l'aspect de l'ulcération, en particulier la souplesse, l'absence d'adénopathie, et puis, malgré tout, le jeune âge de la malade en rendaient le diagnostic bien improbable.

Une actinomycose ? On y songea également, étant donnés surtout les caractères polymorphes de cette affection. Mais l'ulcération ne donnait pas cette sensation de tumeur conglomérée, ligneuse, si caractéristique. Elle n'adhérait pas aux plans profonds, ne présentait pas de foyers de suppuration, pas de grains jaunes, d'ailleurs si inconstants.

Il ne pouvait guère s'agir que d'une lésion spécifique, non pas dans le plan de ses manifestations rapides primaires ou secondaires, mais dans celles des lésions tertiaires à allure torpide, comme celles produites par l'hérédosyphilis, ou d'une lésion tuberculeuse à marche lente.

Mais, d'une part, on ne relevait dans les antécédents de la malade et de sa famille aucun trouble pathologique. Elle ne présentait aucune des déformations cranio-faciales ou bucco-dentaires de l'hérédosyphilis, et seul le strabisme pouvait prêter à discussion quant à son étiologie. D'autre part, elle ne toussait pas, ne crachait pas, n'était entourée d'aucune personne tuberculeuse, respirait bien, et l'auscul-

tation ne révélait aucun souffle ou craquement anormal.

Il demeurait difficile d'établir un diagnostic entre un syphilome en nappe, un épithélioma papillaire à marche lente ou un lupome buccal, sans des examens de laboratoire complémentaires. Aussi, en même temps que l'on excisait l'un des bords de l'ulcération pour biopsie, en ensemença l'un des fragments sur milieu de Sabouraud, on fit une prise de sang et on pratiqua un examen microscopique direct. On n'inocula pas de cobaye.

Par trois fois, les réactions de Wassermann, dont la dernière réactivée, furent négatives.

L'examen direct ne révéla que quelques microbes banaux : staphylocoques, fuso-spirilles, etc., mais ne permit pas de déceler de bacille de Koch.

Les cultures sur milieu de Sabouraud demeurèrent stériles.

Par contre, les résultats de la biopsie pratiquée par M. le Dr Civatte donnèrent la conclusion suivante : Au-dessous de l'ulcération, le derme a toute son épaisseur occupée par un tissu d'infiltration au milieu duquel on voit des îlots de cellules épithélioïdes avec d'énormes cellules géantes. Vers les bords de l'ulcération, et même au-dessous de la muqueuse encore intacte, on retrouve ce même tissu, mais il est distribué en nodules isolés et parfaitement limités ensermés dans du tissu fibreux sans réaction inflammatoire appréciable comme dans le sarcoïde de Bœck. Seulement, la présence d'énormes cellules géantes, beaucoup plus volumineuses que celles observées dans le sarcoïde de Bœck, ne permet pas la confusion.

Au total : une lésion qui rappelle de beaucoup l'ulcère tuberculeux de la langue, mais avec une limitation très remarquable des follicules à la périphérie, d'où l'on peut inférer qu'il s'agit peut-être d'un processus qui ne serait pas très virulent.

En même temps, on fit faire une radiographie. Elle ne

montra qu'une légère fonte des rebords alvéolaires correspondant à la région malade, la partie du maxillaire sous-jacent ayant conservé son opacité habituelle. En somme, les lésions osseuses étaient peu appréciables, mais leur existence prouvait cependant que le processus morbide était plus virulent qu'il n'apparaissait au premier abord. Il commandait un traitement énergique, mais, en pareil cas, le médecin se trouve toujours un peu désarmé.

Les attouchements à la créosote, au nitrate d'argent, au chlorure de zinc, en irritant continuellement la région, n'étaient-ils pas de nature à donner un coup de fouet à une affection torpide bien tolérée, comme on l'a parfois observé?

La thermo-cautérisation et la radiothérapie furent rejetées, en raison des résultats souvent infidèles auxquels elles donnent lieu.

Aussi, étant données les guérisons totales obtenues, depuis peu, sur des ulcérations buccales tuberculeuses secondaires à des lésions pulmonaires, par l'électro-coagulation, c'est à celle-ci que l'on eut recours. On confia la malade au service de radiothérapie de Saint-Louis, et là, après anesthésie régionale à l'épine de Spix, on pratiqua une première séance d'étincelage au début de juin. Depuis, ces séances se sont répétées trois fois. Après chacune d'elles, on laisse reposer la malade quinze jours. Il va falloir encore attendre un certain temps avant de pouvoir conclure à l'efficacité de ce mode thérapeutique. Mais n'est-ce pas déjà un résultat que d'avoir circonscrit un mal qui se propageait progressivement depuis novembre et qui, à partir de juin, n'a pas marqué de tendance à l'extension? D'autre part l'ulcération est moins profonde qu'il y a deux mois.

Observation III

(PERSONNELLE).

Mlle Mireille L..., 17 ans, est adressée au service de Stomatologie de l'Hôpital St-Louis par le Dr Meyer, pour une extension aux gencives d'un lupus de la lèvre supérieure.

Née de parents bien portants, encore vivants, elle a 3 sœurs également en bonne santé. Elle-même a eu les petites maladies de l'enfance (rougeole, etc.), mais a joui depuis d'une parfaite santé.

Il y a 6 ans environ que cette affection a débuté par une atteinte localisée à l'aile droite du nez. Venue consulter en 1927 à St-Louis dans le service du Pr Gougerot, un traitement Finsen thérapeutique est institué mais la malade l'interrompt d'elle-même avant guérison. Elle revient deux ans plus tard : son lupus s'étant aggravé en gagnant la lèvre supérieure. Aucune atteinte gingivale n'existe à cette époque.

Le traitement du lupus cutané est repris. Il consiste d'abord en raclage suivi de séances de rayons U. V. puis en irradiations suivant la méthode de Finsen.

En 1931 se manifeste une atteinte gingivale pour laquelle le Dr Meyer l'adresse au service de Stomatologie. Aux dires de la malade les lésions sont limitées à la gencive du côté vestibulaire dans les régions incisive et canine. Dès cette époque les dents antérieures commencent à se mobiliser. On pratique alors plusieurs interventions au bistouri diathermique avec un écart d'un mois entre chaque séance.

Puis après une nouvelle interruption de deux ans la malade revient dans le service et nous l'examinons en novembre 1933.

On se trouve alors en présence d'une jeune fille normalement développée pour son âge. Le milieu de son visage est le siège d'une cicatrice typique de lupus. Ce dernier a rongé en partie les cartilages du nez dont le lobule a disparu ainsi

que la moitié des ailes. Les orifices narinaires sont atrésiés. La cicatrice s'étend à la lèvre supérieure qui est hypertrophiée et légèrement proéminente. Son bord libre est intact. Il n'y a pas de rétraction entraînant une beance labiale.

L'examen exobuccal ne révèle rien autre de particulier. On ne perçoit pas d'hypertrophie ganglionnaire dans les territoires geniens, sous-maxillaires et jugulo-carotidiens.

L'ouverture de la bouche est facile, à peine limitée. En re-troussant la lèvre supérieure, ce qui permet de sentir son manque de souplesse due à l'infiltration cicatricielle, on retrouve les traces du lupus. Celui-ci est guéri comme le prouve l'aspect lisse et légèrement scléreux de la muqueuse.

Le vestibule, en avant, est en grande partie comblé par des synéchies unissant la lèvre à la gencive au niveau de la fibro-muqueuse gingivale. La lèvre apparaît ainsi étroitement collée sur l'os maxillaire. Quant à la fibro-muqueuse son aspect est sensiblement modifié, de la première prémolaire droite à la deuxième molaire gauche. Elle a pris une teinte rouge vineuse et sa surface est devenue bourgeonnante, mamelonnée, granuleuse. Cet aspect muriforme typique traduit l'infiltration du derme muqueux par les follicules tuberculeux. On ne trouve aucune perte de substance : en aucun point on ne constate d'ulcération même minime, l'épithélium est intact, aucun exsudat ni fausse membrane ne le recouvrent.

L'infiltration atteint son maximum au niveau des languettes interdentaires qui sont turgescents et écartés du collet des dents. Elle s'étend sous forme d'une bande régulière d'un centimètre de large environ, c'est-à-dire toute la hauteur de la fibro-muqueuse gingivale.

La denture du maxillaire supérieur est complète et saine, deux dents sont obturées et sont encore vivantes. On y constate la persistance à droite de deux dents temporaires la canine et la deuxième molaire de lait. Les incisives sont saines,

toutes vivantes mais en les saisissant avec des précelles on note un certain degré de mobilité anormale. Leur percussion dans le sens transversal est transmise au doigt appliqué sur la gencive au niveau du collet. On remarque également une diminution du timbre, légèrement assourdi.

L'examen de la muqueuse palatine montre une infiltration identique répartie sur une bande parallèle à la première, de même étendue et rétrodentaire. Derrière le talon des incisives les lésions sont plus marquées et ont tendance à gagner le milieu de la voûte palatine.

L'os maxillaire paraît sain : on ne trouve aucun trajet fistuleux ni trace de lésion apicale. Une radiographie intrabuccale du bloc incisif selon la technique de Belot montre une alvéolyse moyenne, avec disparition des languettes osseuses et une zone de décalcification légère aux environs. Le maximum de la résorption siège au niveau des incisives centrales. Le maxillaire inférieur est indemne. Aucune dent ne manque, les canines définitives sont absentes, remplacées par les temporaires. Les dents de 6 ans sont profondément cariées. La muqueuse gingivale est saine de même que les muqueuses jugales, linguale et pharyngée.

A l'interrogatoire la malade n'accuse aucun symptôme subjectif. Aucune impression pénible n'est ressentie au contact des aliments froids comme chauds, de même pour les acides. Seul le brossage des gencives est un peu douloureux.

L'examen général ne montre rien de particulier. Tous les organes sont sains, les appareils fonctionnent normalement. Portant principalement notre attention sur l'appareil pulmonaire nous n'y découvrons rien de spécial. La malade n'a jamais eu d'ennuis de ce côté. Une radiographie faite il y a 4 ans montre des poumons en parfait état.

La réaction de B. W. s'est montrée négative et aucun stigmate ne peut prêter à l'hypothèse d'une hérédospecificité. De même aucune manifestation pathologique dans son en-

fance ne peut plaider en faveur d'un tempérament scrofuleux.

En résumé nous nous trouvons, à notre premier examen en novembre 1933, en présence d'un lupus ayant débuté sur la cloison nasale puis ayant gagné les ailes du nez et la lèvre supérieure. Après une évolution de quelques années la gencive du vestibule s'était infiltrée à son tour alors que le lupus cutané était cliniquement guéri. En même temps que le processus tuberculeux s'installait dans la gencive, l'os sous-jacent était le siège de phénomènes de résorption se traduisant par une alvéolyse aux dents antérieures, les incisives en particulier. Continuant sa marche envahissante le lupus atteignait la muqueuse palatine. Notons l'évolution relativement bénigne de ce lupus datant de 2 ans et ne présentant aucune tendance à l'ulcération.

Un traitement fut entrepris qui consista en applications de bistouri diathermique. Au nombre de trois, ces séances furent pratiquées sous-anesthésie locale, d'une façon prudente pour ne pas léser l'os, à un mois d'intervalle environ. Des cautérisations à l'acide trichloracétique furent faites sur les plaies opératoires.

Nous avons revu le malade pour la dernière fois au début de mars 1934 et avons constaté une notable amélioration du lupus gingival. Fait très intéressant à signaler : la mobilité des dents antérieures a presque totalement disparu, les incisives se sont consolidées dans leurs alvéoles. Seuls deux petits placards lupiques situés en arrière à la limite du palais mou semblent continuer leur évolution. L'épithélium est détruit et un petit exsudat jaunâtre les recouvre. Ils devaient être excisés par la suite au bistouri diathermique.

Observation IV

(PERSONNELLE).

M. B... Charles, 40 ans, ouvrier métallurgiste, est atteint de tuberculose pulmonaire bilatérale et porteur d'un lupus primitif buccal depuis plusieurs années.

Les antécédents de ce malade sont entachés d'éthylisme. Il a un frère et une sœur tous deux bien portants. Lui même, éthylique avoué, est marié, sans enfants. Il a contracté la syphilis au régiment et a été soigné pendant plusieurs années. Actuellement son B.-W. est négatif. A part cela sa santé avait toujours été satisfaisante jusqu'en 1926, époque à laquelle se place le début des troubles qui nous intéressent.

A la suite d'une bronchite traînante faite il y a 8 ans le malade a eu plusieurs hémoptysies. Hospitalisé à Brévannes on pose le diagnostic d'imprégnation bacillaire mais il quitte de lui-même cet établissement pour se faire soigner en ville.

Pendant son séjour là-bas, d'une durée de 4 mois, il s'est fait extraire la dent de six ans supérieure droite et a remarqué que la cicatrisation se faisait très mal. Il persistait au niveau de la plaie opératoire des bourgeons rouges mais sans aucun suintement purulent.

La tuberculose pulmonaire et la lésion gingivale ont continué à évoluer parallèlement. Dans l'intervalle des périodes de poussées fébriles le malade a pu travailler en prenant une occupation peu fatigante.

C'est en 1931 qu'il est venu à la consultation de Stomatologie de l'hôpital St-Louis, où le diagnostic de lupus a été établi et vérifié par une biopsie examinée dans le laboratoire de l'hôpital par le Dr Civatte. A cette époque les lésions restées longtemps stationnaires dans le début s'étaient propagées le long de la muqueuse gingivale provoquant la

mobilité des dents voisines dont deux déjà avaient été extraites. Le maxillaire inférieur avait été atteint à son tour un an et demi après le supérieur.

Traité d'abord dans le service par des cautérisations, le lupus n'en continue pas moins sa marche envahissante ; au maxillaire supérieur il débordait sur la moitié droite de la voute palatine et s'ulcérait superficiellement. Au maxillaire supérieur il s'étendait le long de la crête et provoquait la chute de plusieurs dents. Il est à remarquer que tout se passait du côté droit, le lupus n'avait jusqu'alors pas franchi la ligne médiane. Devant le peu d'efficacité des cautérisations fut institué le traitement diathermique consistant dans l'excision des lésions au bistouri électrique. Il devait donner d'excellents résultats : le malade, suivi deux ans en reçut 8 applications entrecoupées d'attouchements à l'acide trichloracétique.

Actuellement l'état de sa bouche est très satisfaisant ainsi qu'en témoigne le résultat de l'examen dont il fut l'objet en janvier 1934.

Nous nous trouvons en présence d'un homme que l'habitus extérieur fait paraître plus vieux que son âge. Il marche difficilement, s'aidant d'une canne, à cause, nous dit-il, d'une sciatique tenace apparue depuis quelques mois. A cela s'ajoute une certaine dyspnée d'effort.

Son facies est légèrement bouffi et cyanosé. En le détaillant on constate un érythisme dissocié et une légère asymétrie portant principalement sur la moitié droite du visage qui apparaît plus effilé. Les pommettes sont violacées et présentent de la couperose, une certaine bouffissure gonfle les paupières inférieures. La palpation de la région cervicale permet de sentir rouler sous le doigt quelques ganglions petits et durs étagés. Aucune trace de lupus n'est visible.

A l'ouverture de la bouche on est immédiatement frappé par la dissymétrie que présentent les maxillaires. On a

l'impression de voir accolé sur la ligne médiane deux demi-bouches différentes coupées selon leur plan sagittal. En effet les deux hémi-maxillaires gauches sont normaux, il y manque quelques dents. Au contraire à droite, aussi bien en haut qu'en bas on note l'absence des dents et une énorme fonte osseuse.

Au maxillaire supérieur le vestibule est pour ainsi dire inexistant surtout dans la région molaire. La résorption est très nettement limitée à la ligne médiane juste à l'insertion du frein. A partir de ce point la crête présente une fonte progressive rapide pour disparaître complètement en arrière, là où les lésions ont été les premières en date. Du côté gauche on note la présence de G⁴ G⁵ G⁶ G⁸. Seul un examen attentif permet de voir sur la muqueuse une teinte opaline traduisant la cicatrisation des lésions lupiques. Deux petits placards en voie de guérison sont encore visibles au niveau de G¹ et de G² sur le versant vestibulaire de la crête.

Le maxillaire inférieur offre un aspect identique. La muqueuse qui le tapisse du côté droit se continue de « plein pied » avec la muqueuse jugale d'un côté, avec le plancher de la bouche de l'autre. C'est dire que la résorption est très marquée. La mandibule est réduite à une bandelette osseuse d'un centimètre et demi d'épaisseur. Mais là, les lésions, primitivement localisées à l'hémi-maxillaire dépassent un peu la ligne médiane. Quelques éléments lupiques de formation récente évoluent sur la crête au niveau des 4 incisives absentes et autour du collet de la canine encore solidement implantée dans son alvéole. Ceux-ci sont ulcérés et recouverts d'un exsudat jaunâtre. Un autre placard de la grosseur d'une lentille est en voie de cicatrisation au niveau de la crête oblique externe droite, vis-à-vis de l'emplacement de la 2^e molaire.

Les joues, la langue, le voile, le pharynx et la face muqueuse des lèvres sont intacts.

Quant à l'état général du malade il est loin d'être brillant.

Il a dû cesser tout travail depuis 2 ans. La phthisie a évolué sous une forme fibro caséuse. Le processus fibreux semble devoir dominer actuellement.

M. B... n'a plus eu d'hémoptysies mais présente de temps en temps des poussées fébriles. Il se plaint de signes fonctionnels importants : dyspnée d'effort marquée, dyspnée de décubitus, œdème malléolaire, respiration anhélanter, vertiges, traduisant la faiblesse de son myocarde. L'auscultation fait entendre des râles de bronchite chronique, et une expiration saccadée prolongée. A cela s'ajoutent des troubles dyspeptiques aggravés par l'éthylisme. Nous ne trouvons pas de signes de syphilis nerveuse.

En résumé il s'agit d'un lupus gingival primitif dont le début a été intimement lié au développement d'une phthisie. Les dégâts osseux consistant en une grosse résorption ont présenté le caractère particulier d'être limités aux deux héli-maxillaires droits. L'évolution en a été relativement rapide, peut-être à cause de l'atteinte pulmonaire concomitante. D'heureux résultats ont été obtenus avec le bistouri diathermique puisque la stabilisation actuelle des lésions pourtant étendues, à part quelques points en voie de guérison, permettront l'établissement prochain d'une prothèse.

A côté d'un pronostic local favorable le pronostic général « quoad vitam » est singulièrement assombri du fait de la gravité des lésions pulmonaires et des troubles fonctionnels qu'elles engendrent.

Observation V

M. CHOMPRET, *Revue de stomatologie*, juin et oct. 1909.

Il s'agit d'un jeune homme, Charles G..., âgé de 29 ans, dessinateur.

Les antécédents héréditaires de ce malade sont assez chargés et entachés d'arthritisme. Même remarque pour ses

antécédents personnels, le malade présentant la plupart des manifestations décrites autrefois dans la diathèse scrofuluse : soudure presque complète du pharynx au palais, ulcération du nombril pendant les premiers mois, suppurations cutanées répétées sur les membres, enfin à la suite d'une rougeole vers 9 ans, otite gauche suppurée, ayant laissé persister une otorrhée chronique. En même temps œdème chronique de la lèvre supérieure et adénite cervicale ne disparaissant qu'à 14 ans.

En 1889, le malade étant alors âgé de 9 ans, commence l'affection qui nous intéresse. La lèvre supérieure œdématiée, présente à droite d'abord, puis deux ans plus tard à gauche, une ulcération de forme ovale n'intéressant que la muqueuse et respectant la peau, ulcération superficielle coupée, toutefois de fissures verticales profondes et douloureuses.

Le malade qui réside à cette époque à Angers est soigné par des attouchements à l'acide lactique des cautérisations au thermo-cautère, des curettages, sans succès. Le diagnostic porté à cette époque est celui de *lupus foliolé*.

L'ulcération supérieure gauche guérit au bout de trois années. L'ulcération supérieure droite, et une toute semblable qui se forma bientôt sur la lèvre inférieure du même côté, guérissent toutes deux en moins de huit jours, au cours d'un séjour que le malade fit au bord de la mer, et en l'absence de tout traitement. Cependant, depuis l'âge de 10 ans, des lésions ulcéreuses analogues étaient apparues sur les gencives supérieures et sur le palais et ne rétrocédaient pas en même temps que les ulcérations labiales.

Ces nouvelles lésions étaient d'ailleurs indépendantes des autres, puisqu'elles avaient débuté sur le palais en arrière des incisives centrales supérieures. A 15 ans, alors que les autres lésions sont guéries, l'ulcération palatine est grande comme une pièce de 5 francs. Elle est plus profonde, à bords nets, indurés. Sa surface est végétante et suintante, se recouvrant de fausses membranes brun noirâtre, striées d'un

vert jaunâtre, se détachant facilement et laissant voir une muqueuse rouge, saignante.

Progressivement la cicatrisation se fait en arrière, laissant quelques trainées blanchâtres, mais la lésion gagne à travers les espaces dentaires le vestibule buccal dans la région incisive, si bien que l'aspect de l'affection a pu faire croire qu'il s'agissait d'une stomatite localisée à cette région en rapport avec de la pyorrhée alvéolaire.

Le 27 octobre 1901, le malade vient à la consultation de stomatologie de Saint-Louis. Voici l'état de la lésion à cette époque :

Le vestibule buccal dans la région incisive supérieure a pour ainsi dire disparu du fait d'une rétraction cicatricielle très nette, qui unit la gencive à la lèvre, et cela d'une canine à l'autre. La gencive et l'alvéole, atrophiés en grande partie, laissent voir les incisives déchaussées profondément ; de petits bourgeons rouges bordent ces dents et occupent en particulier les espaces interdentaires. En arrière des incisives, la lésion s'étend vers le palais entre les canines, sur une surface triangulaire dont le sommet est à 1 centimètre de l'arcade dentaire sur le raphé médian.

D'aspect blanchâtre, la lésion a des bords semés de petits bourgeons, et, sur toute la surface, on voit des sinuosités rougeâtres. Si on enlève avec un tampon d'ouate l'enduit blanchâtre, on voit une ulcération superficielle mais régulière de tout le triangle incisif.

Chaque matin le malade qui ne peut respirer que par la bouche, par suite de la synéchie étendue du voile au pharynx, trouve son ulcération recouverte d'une croûte noirâtre, purulo-sanguinolente, provenant du dessèchement des sécrétions de la muqueuse ulcérée.

Enfin il n'y a pas d'induration, pas de douleurs spontanées ni provoquées. La muqueuse est souple.

Telle était l'aspect des lésions en 1902, lorsque le malade fut présenté à la Société de Dermatologie et de Syphilogra-

phie. A ce moment, la biopsie n'avait pas été faite, et le diagnostic hésitait entre une lésion hérédo-syphilitique et une lésion lupique.

Depuis, la marche de l'affection buccale, si torpide si indolente, ne réagissant à aucun traitement local ou général permet de porter le diagnostic de *lupus buccal*. Le malade revu en 1909, vingt ans après le début de la maladie, présente les lésions suivantes :

Sur la muqueuse palatine : au niveau des grosses molaires, rien d'anormal ; à partir des deuxièmes prémolaires, la muqueuse, au voisinage du palais, devient rougeâtre. Au contact du collet des incisives, se trouve, sur une largeur d'un demi-centimètre, une série d'ulcérations à bords mous et mal délimités, à fonds ternes, grisâtres. Partant des incisives centrales, une trainée rougeâtre, violacée, se fondant en avant avec la bande rougeâtre que nous avons décrite en arrière des dents, s'en va en s'élargissant rejoindre les piliers du voile du palais. Ces piliers sont accolés directement sur la paroi postérieure du pharynx et ne permettent à l'air de pénétrer dans les fosses nasales que par un infime pertuis caché par la lnette.

L'examen du vestibule montre que celui ci est disparu au niveau des incisives centrales. Il reparait progressivement et retrouve sa hauteur normale au niveau des premières prémolaires. La muqueuse vestibulaire semble normale à partir des premières grosses molaires.

En avant de ces dernières dents, la muqueuse présente une série d'élevures très superficielles, de petits nodules rougeâtres, violacés, contrastant avec la couleur rose pâle de la muqueuse voisine.

On a dans la région incisive presque l'apparence de bourgeons charnus affaîssés et accolés sur les racines des dents sans interposition de maxillaire. Ce dernier semble d'ailleurs complètement résorbé, au niveau des deux incisives centrales.

Il ne subsiste presque plus de tissu osseux en rapport avec les incisives latérales, et les canines elles mêmes sont fort déchaussées. Le travail nécrosant commence déjà à découvrir le collet des premières prémolaires. Les deux centrales sont complètement ébranlées.

Les régions palatines et incisives sont complètement indolores, le malade pouvant se brosser les dents sans éprouver aucune sensation pénible.

Il est intéressant de noter que la lésion palatine qui, il a quinze ans s'étendait sur une largeur de 2 cm. 1/2, n'était plus en 1901 que de 2 centimètres et en 1909 de 1 cm 1/2. Par contre la lésion qui respectait autrefois le vestibule l'a gagné progressivement et l'a détruit complètement au niveau des incisives centrales.

Il faut noter aussi l'aspect lisse et ferme de la région cicatrisée, aspect se rapprochant de la normale au point qu'on ne pourrait croire qu'il y a eu là des lésions.

L'état général du sujet est excellent, le cœur, les poumons, tous les organes sont sains.

Urines normales. L'otorrhée chronique existe toujours, les malformations du cavum ont déterminé de l'ozène.

C'est bien là une forme larvée de tuberculose, un lupus de la muqueuse.

Un examen histologique a été fait donnant les résultats suivants (1) :

1^o Coupe perpendiculaire à la face externe de la gencive :

Faible grossissement : deux parties ; des travées partant de la couche pavimenteuse (épithéliale) et déterminant des masses nodulaires constituées par infiltration cellulaire ; dans la profondeur cette infiltration simule le sarcome ou lymphosarcome. Dans plusieurs de ces nodules même à

(1) Les microphotographies de ces coupes histologiques sont parues dans la *Revue de Stomatologie* d'octobre 1909.

faible grossissement, on aperçoit des amas de cellules géantes et des foyers de nécrose.

Fort grossissement : les travées sont constituées surtout à la périphérie par des cellules polygonales du corps muqueux de Malpighi.

Dans la profondeur le tissu conjonctif forme par places un réticulum. A la périphérie, là où manque l'épithélium on rencontre de nombreux vaisseaux, pour la plupart remplis de polynucléaires et dont l'épithélium est proliféré. Autour de ces vaisseaux on trouve des cellules de tissu conjonctif et des lymphocytes :

Les nodules vus précédemment à un faible grossissement sont constitués par des fragments cellulaires rappelant les follicules clos de la rate, ou le tissu ganglionnaire. Il y a donc grande diversité cellulaire, polymorphisme assez considérable. Au milieu de ces follicules il existe dans quelques cas des foyers de nécrose. Ces foyers sont circonscrits par des cellules géantes typiques. Toute la région où se trouvent les cellules géantes constitue un tubercule élémentaire avec follicules tuberculeux et dégénérescence caséeuse ;

2° Coupe parallèle à la surface externe de la muqueuse. Montre très nettement les travées épithéliales qui forment un véritable réticulum dans lequel sont incluses les masses cellulaires.

En résumé : 1° tissu inflammatoire ; 2° infiltration de nodules tuberculeux très nets ; 3° prolifération épithéliale venant de l'épiderme

Donc tuberculose de la gencive avec prolifération épithéliale.

Observation VI

(PERSONNELLE). — Mme L..., 29 ans, sans profession, présente un lupus de la face dont le début remonte à l'âge de 9 ans.

Traitée sans succès pendant plusieurs années en Tunisie la malade fut adressée au service du Pr Millian où fut posé le diagnostic de lupus. Elle avait alors 14 ans. La lésion dont le point de départ était l'angle narinaire gauche avait gagné la partie haute de la lèvre supérieure. Un autre foyer aurait existé à cette époque un peu en-dessous de la commissure droite. La malade déclare aussi avoir remarqué alors une atteinte des gencives qui saignaient facilement.

Le lupus cutané traité par la méthode de Finsen semble guérir mais les lésions gingivales continuent à évoluer et sont l'objet dans le service d'Otorhinolaryngologie du Dr Le maître d'applications d'acide lactique. A ce moment, en 1919, la malade est adressée à la Consultation de Stomatologie de l'hôpital St-Louis, au Dr Chompret, qui fait pratiquer l'extraction des incisives supérieures et d'une canine, toutes déchaussées et extrêmement mobiles. Le lupus buccal est ensuite traité par ignipuncture sans grand résultat puisqu'il gagne par la suite une grande partie du palais dur. On tente alors en 1928 un traitement radiumthérapique comportant 4 à 5 séances à un mois d'intervalle, au moyen d'une plaque palatine renfermant les éléments actifs. Il en résulte une aggravation et le lupus de la lèvre récidive dès cette époque.

Mme L... est revue dans le service de Stomatologie, le 24 octobre 1933, après avoir subi entre temps un traitement radiothérapique peu efficace et s'être fait extraire toutes les dents restantes au maxillaire supérieur. L'intervention, à ses dires s'est plutôt bornée à les cueillir. Elle n'a été suivie d'aucune complication du côté de l'os maxillaire et en particulier d'aucune élimination de séquestres. De plus elle est régulièrement traitée depuis 2 ans en otorhinolaryngologie pour une extension au larynx de son lupus.

Examinant la malade en janvier 1934 nous nous trouvons en présence d'une femme dont les apparences traduisent un état général satisfaisant. Notre attention est immédiatement

fixée au visage par une épaisse croûte jaune brunâtre, ovulaire mesurant 3 à 4 centimètres dans son grand axe dirigé de la commissure droite à l'aile du nez correspondante. Il s'agit là de végétations impétigineuses recouvrant la récidue de son lupus cutané. Le bord libre de la lèvre supérieure a été complètement rongé. Ce qui en reste est recouvert d'une cicatrice blanchâtre, lisse, empiétant sur la partie inférieure du nez, lui aussi rongé, où on cherche en vain les orifices narinaux. Ceux-ci ont été obturés par suture des tissus mous cicatriciels malgré un traitement plastique bien conduit.

L'orifice buccal, atrésié par la rétraction de la lèvre supérieure, reste béant. La respiration est rude, soufflante ; la voix, nasonnée du fait de l'obstruction nasale devient par moment bitonale et aboyante, signes caractéristiques de l'atteinte laryngée. En faisant tirer la langue on aperçoit sur cet organe des petites zones où les papilles présentent une hyperkératose vraisemblablement liée à la dissiccation constante produite par l'air inspiré.

A l'ouverture de la bouche, mouvement dont l'amplitude est notablement diminuée, on est d'abord frappé par une grosse perte de substance au maxillaire supérieur totalement édenté. En effet, la crête alvéolaire a presque complètement disparu sauf à l'extrémité de l'arcade supérieure gauche, sous la tubérosité, où il en reste un rudiment. Le palais est ainsi devenu complètement aplati et sa muqueuse se continue de plein pied avec la muqueuse jugale et labiale. Il n'y a pour ainsi dire plus de vestibule ; la lèvre supérieure qui a beaucoup perdu de sa souplesse est intimement appliquée par des synéchies contre ce qui reste du maxillaire au niveau de l'os incisif. Sur la moitié antérieure du palais, et s'étendant un peu en arrière du côté droit, on note l'existence de petites croûtelles jaunâtres isolées ou confluentes et allant du diamètre d'une lentille à celui d'une pièce de cinquante centimes. Ce sont des fausses mem-

branes assez adhérentes qui recouvrent un placard lupique rouge foncé, mamelonné couvert de petits bourgeons charnus. Cette ulcération superficielle se continue par une dénivellation à peine marquée, en plan très incliné pour rejoindre la muqueuse saine environnante. Un examen attentif permet de voir en certains points la cicatrice un peu nacrée de placards anciens.

Notons aussi qu'on ne trouve sur ce palais aucune trace de perte de substance localisée comme en donnerait une ostéite par exemple, et aucun orifice de fistule.

Les muqueuses des parois jugales, des lèvres, de la langue et, du pharynx sont indemnes.

Contrastant avec le maxillaire supérieur, la mandibule est garnie de dents solidement implantées et en bon état, quelques unes sont obturées. Les gencives sont normales et saines.

La palpation des territoires sous-maxillaire et jugulocarotidien ne révèle aucun engorgement ganglionnaire.

En interrogeant la malade on apprend qu'elle est mariée, (son mari est bien portant), et mère de deux enfants de 7 à 8 ans en bonne santé. Les antécédents héréditaires et collatéraux ne nous donnent aucun renseignement intéressant. Elle même a fait une diphtérie à l'âge de 6 ans et en a guéri sans séquelles ; à 10 ans une grosse bronchite, une typhoïde deux ans plus tard. Vers l'âge de 13 ans, quelques troubles du côté de l'appareil respiratoire l'obligèrent à se soigner attentivement. Son état général est resté très satisfaisant depuis cette époque. Par précaution elle est visitée chaque année par son médecin. Une radiographie des poumons pratiquée récemment ne montre aucune lésion ; on constate simplement une légère tendance à la sclérose. Une réaction de B. W. a été trouvée négative il y a quelques années.

Actuellement Mme L..., ne présente aucun trouble fonctionnel des différents appareils. L'examen somatique est négatif.

En résumé il s'agit là chez une personne suspecte d'impregnation bacillaire d'un lupus à début nasal s'extériorisant par les narines à la lèvre supérieure puis gagnant leur bord libre et leur face interne pour arriver aux gencives. Une première atteinte localisée à la région incisive nécessita l'extraction des dents antérieures puis l'extension du lupus entraîna une fonte osseuse avec chute de toutes les dents et résorption très marquée de l'os maxillaire. Seule une évolution très lente, vingt ans, a pu permettre des dégâts aussi importants.

Actuellement les lésions de la muqueuse palatine sont en voie de guérison grâce au traitement appliqué à la malade. Celui-ci a consisté dans l'excision des zones malades au bistouri diathermique, intervention qui fut pratiquée à l'anesthésie locale le 13 février. Depuis des attouchements à l'acide trichloracétique sur les zones opérées ont favorisé la cicatrisation des lésions dont nous constatons les progrès à chaque visite. On peut considérer la guérison définitive comme très proche. Cependant le pronostic reste réservé étant donné l'atteinte du larynx et la menace pulmonaire toujours existante.

Observation VII

(ROY et HENNION, in *Thèse Hennion*).

Mlle Charlotte L., couturière, âgée de 25 ans.

Bons antécédents héréditaires. Le père et la mère sont bien portants. La malade a une sœur de 27 ans, en bonne santé.

Antécédents personnels. — La malade a eu une pleurésie séro-fibrineuse du côté gauche il y a sept ans. Il y a deux ans, vers la fin de l'année 1923, elle commence à tousser et à maigrir, en même temps qu'elle constate l'apparition d'une petite ulcération siégeant sur le maxillaire supérieur, au

voisinage du collet de l'incisive latérale supérieure gauche. Le 10 mai 1926, elle se présente au Dispensaire Léon Bourgeois. Atteinte de tuberculose pulmonaire, on l'envoie à l'Hospice de Brévannes, où elle séjourne quatorze mois. Le 21 septembre 1927, on la dirige sur le Service de tuberculeux de l'Hospice d'Ivry. Le 6 octobre 1927, elle se présente à la consultation du Service dentaire de la Pitié.

La malade vient consulter pour son ulcération gingivale. Elle affirme qu'il y a trois ans, elle se fit soigner ses incisives cariées et qu'à cette époque, sa muqueuse gingivale ne présentait rien de particulier. Mais il y a deux ans, date de l'éclosion de ses accidents pulmonaires, la malade eut l'impression qu'un petit corps étranger avait déchiré sa muqueuse palatine au voisinage du collet de l'incisive latérale supérieure gauche. L'ulcération se développa, et un dentiste consulté lui fit des pointes de feu pendant un mois, sur toute la gencive supérieure. N'obtenant aucun résultat, il conseille les rayons ultra-violets dont on lui fait une seule application.

A Brévannes, on pratique des attouchements au bleu de méthylène, sans résultat.

A l'entrée dans le service, la malade a bon aspect, et le revêtement cutané de la face ne présente pas de lésions. Il n'y a pas d'épaississement des lèvres, mais lorsque la malade ouvre la bouche, on est frappé du contraste que présente la fibromuqueuse gingivale suivant qu'on l'examine au maxillaire supérieur et au maxillaire inférieur. La muqueuse de la mandibule est pâle, presque livide, mais sans aucune altération autre qu'une légère gingivite tartrique. La fibromuqueuse du maxillaire supérieur, par contre, attire immédiatement l'attention par sa coloration rouge vif. Si on examine la fibromuqueuse lésée de plus près, on voit, depuis la deuxième prémolaire gauche absente, jusqu'à la première prémolaire droite qui fait également défaut, la gencive et la muqueuse vestibulaire, légèrement tuméfiées

et mamelonnées, et d'une coloration rouge framboisé.

Cette lésion étendue en nappe, remonte en haut jusqu'au fond du sillon gingivolabial où elle s'arrête en respectant la muqueuse de la lèvre, qui repose sur elle. Cette muqueuse malade, qui a la couleur d'une framboise, en a aussi l'aspect. Elle est mamelonnée, granuleuse surtout au niveau des bords, qui sont de coloration un peu plus foncée, et sur lesquels on voit de véritables petits bourgeons rouges de la grosseur d'un grain de mil. De place en place, on voit de petits nodules jaunâtres enchassés dans la muqueuse.

Le long des collets des incisives, au niveau du bord libre, les granulations sont plus visibles, et on trouve à ce niveau un décollement assez important de la gencive. Ce bord décolle, mais non déchiqueté, forme une sorte de gouttière, dont le lambeau antérieur presque flottant descend sur la face antérieure des incisives, comme on le voit dans la gingivite hypertrophique. Au niveau des espaces interdentaires, le décollement est beaucoup plus marqué, et les languettes gingivales se laissent facilement décoller par la sonde.

Au niveau de l'espace proximal des incisives centrale et latérale gauche on voit une ulcération semée de petits nodules rouges, bordant une perte de substance en forme de boutonnière verticale qui laisse apercevoir dans la profondeur les racines fortement dénudées de ces deux dents. C'est cette ulcération qui marque le point de départ de la maladie.

Du côté palatin, la muqueuse présente le même aspect granuleux, bourgeonnant ; elle est semée de petits nodules rouges, surtout au voisinage du bord libre. Il y a à ce niveau un décollement qui remonte sur le palais, sur un centimètre de hauteur, sauf au niveau des incisives centrales.

La muqueuse ne saigne pas, et ne suppure pas. On aperçoit seulement un enduit pultacé au fond des culs-de-sac gingivaux.

Cette plaque d'infiltration n'a pas de limites bien nettes et se confond insensiblement avec la muqueuse saine. En haut, au niveau du cul-de-sac vestibulaire, on voit de petites ulcérations à fonds rouges.

Au toucher, la muqueuse n'a pas une sensibilité beaucoup plus marquée qu'une muqueuse normale. La mastication s'effectue librement, les sensations de froid et de chaud sont normalement perçues et supportées. Il n'y a pas de douleurs spontanées. Le brossage de la gencive est seulement un peu désagréable et la malade s'en abstient. Les sensations de toucher et de contact sont moins bien perçues qu'au maxillaire inférieur.

Les muqueuses buccales, pharyngées, linguales, labiales sont indemnes. L'occlusion des dents est normale ; l'incisive latérale gauche est très mobile, non douloureuse, en antéverson légère. La latérale droite et la centrale gauche sont un peu mobiles. Toutes ces dents sont très déchaussées, car si l'os maxillaire ne présente pas de foyers de nécrose et de suppuration, par contre il y a une véritable fonte moléculaire des alvéoles. C'est plutôt une atrophie qu'une nécrose, car nulle part on ne trouve de pus ni de séquestre. La radiographie de cette région montre d'ailleurs cette résorption assez marquée, signature de l'extension sérieuse du processus tuberculeux.

Il n'y a nulle part d'adénopathie.

L'interrogatoire de la malade nous apprend que cette lésion est apparue en même temps que la toux et l'expectoration, sans qu'elle puisse préciser si l'ulcération est antérieure ou postérieure à l'atteinte pulmonaire.

L'état général de Mlle L... n'est pas mauvais, mais elle se plaint de maigrir. Elle a un peu d'asthénie, pas d'anorexie, un peu de toux, surtout la nuit. Elle a l'expectoration nummulaire typique de la bacillose, et le bacille de Koch y a été retrouvé.

Pas de dyspnée, température à cette époque aux alentours

de 37°, sueurs nocturnes assez fréquentes, pas de diarrhée.

La malade a eu une légère hémoptysie le 15 mars 1927.

L'examen du thorax montre des dépressions sus-claviculaires très marquées.

A la percussion, on constate de la submatité bilatérale en avant, et en arrière une submatité bilatérale avec prédominance à gauche.

L'auscultation fait entendre, à droite, quelques râles sous-crépitants au sommet, une respiration diminuée à la base ; à gauche, des râles sous crépitants disséminés dans le poumon, au sommet pectoriloquie aphone et retentissement de la toux.

La radiographie pulmonaire montre des lésions graves : infiltration parenchymateuse généralisée, surtout marquée dans les régions sous-claviculaires. Aspect en nid d'abeilles, marbrures. Légère rétraction du médiastin du côté gauche. Pas de cavernes.

Le système nerveux est normal ; le Wassermann est négatif.

Le système vasculaire est normal ; la tension artérielle un peu basse 11 — 8 avec l'appareil de Vaquez.

Enfin, on ne constate aucune lésion du revêtement cutané.

En présence de cette lésion muqueuse, évoluant chez une phtisique, on pense de suite à la tuberculose gingivale. La lenteur de l'évolution, l'absence de symptômes subjectifs, l'aspect chagriné, l'infiltration nodulaire et le semi de granulations visibles sur l'ulcération, l'absence de suppuration incitent notre maître, M. Roy, s'appuyant sur l'expérience des cas analogues qu'il a déjà observés, à porter le diagnostic de lupus. Toutefois la biopsie n'a pas été faite à ce moment, car la malade devait être présentée à la Société d'Odontologie, et on voulait conserver à la lésion son intégrité.

Encouragé par l'heureux résultat obtenu par l'exérèse totale dans le cas précédent, M. Roy se décide à pratiquer

la même intervention. Celle ci a lieu le 24 novembre 1927.

Sous-anesthésie locale, la muqueuse malade est circonscrite au bistouri et détachée à la rugine. Comme dans le cas précédent, l'os est sain avec seulement un peu de dilatation des canaux de Havers. On sacrifie la canine, l'incisive latérale droite et l'incisive latérale gauche. A ce niveau, la région alvéolaire est en grande partie résorbée et on peut enlever à la curette une sorte de bouillie sanieuse, peu abondante il est vrai. On ne trouve nulle part de pus ni de séquestres. Les deux incisives centrales sont respectées sous réserve d'extraction future.

Examen de la pièce opératoire (1) : « lupus de la gencive, tuberculose du versant proximo-dentaire du bourrelet gingival. Le versant libre (labial ou lingual) est constitué par un épithélium normal reposant sur un chorion d'épaisseur variable.

Le versant proximo-dentaire est constitué par un tissu granulomateux bourré de follicules tuberculeux que centrent des cellules géantes, et où prolifèrent assez activement des digitations épithéliales venues de la surface. Le revêtement épithélial est, en plusieurs points absent, le tissu conjonctif tuberculeux arrivant alors à la surface ».

Les suites opératoires sont bonnes, la muqueuse se répare assez rapidement.

La malade est revue le 11 janvier 1927 à l'hospice d'Ivry.

La muqueuse est à ce moment entièrement cicatrisée. Elle a une teinte rouge foncé qui contraste encore avec la muqueuse pâle du maxillaire inférieur. Mais elle n'a plus l'aspect granuleux, chagriné, qu'elle avait autrefois. Entre les deux incisives centrales, on aperçoit un petit nodule jaune enchassé dans la muqueuse, et un autre analogue au

(1) Pratiqué par M. le D^r Delatter, chef du laboratoire de recherches biologiques de l'Ecole dentaire de Paris, que nous remercions de son concours.

niveau du collet de la centrale droite. Sur le palais la gencive néoformée est également très rouge et a un aspect mamelonné mais moins granuleux qu'autrefois. Il n'y a pas de décollement ni de cul-de sac, et la muqueuse enserre exactement le collet des dents. Pas de douleurs spontanées ni provoquées, le brossage de la gencive est devenu possible.

En somme la lésion paraît fixée et ne semble plus avoir de tendance à l'extension, mais la présence de petits nodules jaunâtre sur la muqueuse ne permet pas d'affirmer la guérison.

La tuberculose pulmonaire évolue défavorablement, l'état général est mauvais, la malade tousse et crache de plus en plus, l'asthénie et l'amaigrissement augmentent, la température monte à 39 degrés presque tous les soirs.

Observation VIII

(PERSONNELLE).

Mme N..., 23 ans, est venue pour la première fois dans le service de Stomatologie de St Louis il y a environ deux ans pour des troubles maxillaires en rapport avec l'évolution d'un lupus.

C'est vers l'âge de 17 ans que la malade situe le début de cette affection dont le point de départ est la partie interne des orifices narinaux. Sa progression fut assez lente. Traitée d'abord en province au moyens d'agents physiques divers elle cesse toute thérapeutique devant les médiocres résultats obtenus. En 1930 elle vient consulter dans le service du Pr Gougerot où l'on institue un traitement Finsenthérapique suivi de rayons U. V.

La malade nous dit avoir constaté dès le début, l'évolution simultanée d'une lésion buccale sans atteinte de la lèvre supérieure. Les incisives et canines supérieures gauches (G¹ G² G³) mobiles et déchaussées furent extraites. En 1932

on procède dans le service de stomatologie à une intervention au bistouri électrique mais étant donné l'éloignement de la malade, le traitement ne peut être suivi d'une façon régulière.

Nous examinons Mme N.... le 4 novembre 1933. Une cicatrice blanchâtre lisse, très souple s'étend sur les deux joues formant les classiques ailes de papillon. La région sous-maxillaire gauche est aussi le siège d'une cicatrice présentant les mêmes caractères. Par contre l'atteinte nasale, localisée à la base de la cloison est à peine marquée. Le bord libre et une bonne partie de la lèvre supérieure sont intacts.

On note dans la région sous maxillaire gauche la cicatrice d'une incision d'abcès froid. Quelques ganglions petits, durs, roulant sous le doigt sont perceptibles le long de la chaîne carotidienne des deux côtés.

L'examen endobuccal montre une lèvre supérieure parfaitement saine sur sa face muqueuse. Par contre la gencive qui lui fait face est le siège d'une infiltration diffuse. Elle est rouge, framboisée sur une étendue de plusieurs centimètres, de prémolaire à prémolaire. La surface en est lisse ; aucun exsudat ne la recouvre. Son aspect est sensiblement modifié au niveau du collet des dents antérieures. En effet, de profondes ulcérations ont entamé la muqueuse détruisant les languettes interdentaires dénudant partiellement les racines sur un tiers de leur longueur. On ne perçoit pas de culs-de-sac à la sonde.

Sur l'arcade nous notons l'absence des incisives et canine gauche (G^1 G^2 G^3) et de la première molaire droite (D^6) extraite depuis longtemps. La première prémolaire droite (D^1) présente une gangrène pulpaire. Les dents restantes en avant, c'est-à-dire les incisives et canine droite (D^1 D^2 D^3) et les prémolaires D^4 et G^4 , déchaussées par le processus ulcératif, sont mobiles. L'alvéolyse est assez prononcée comme on peut s'en rendre compte par la percussion et surtout par la radiographie.

La muqueuse palatine, même dans sa partie retrodentaire semble encore cliniquement épargné par le lupus.

Au maxillaire inférieur la dentition est en assez bon état : plusieurs dents sont soignées, deux sont actuellement cariées (g^2 g^3) trois sont absentes (d^3 d^4 g^3). La muqueuse est saine sauf en arrière de g^4 sur le versant vestibulaire de la crête. A cet endroit nous voyons une tache de la grandeur d'un grain de maïs, de teinte rougeâtre, de surface irrégulière et un peu en saillie sur la muqueuse environnante. Tout le reste de la cavité buccale est parfaitement sain. A la place des dents extraites la résorption osseuse est assez accentuée mais il ne persiste aucun pertuis ni orifice de fistule.

L'examen général de la malade est négatif. Les réactions sérologiques de même qu'un examen radiologique pulmonaire pratiqués lors de son passage dans le service de Dermatologie n'ont fourni aucun renseignement intéressant.

Interrogée elle nous apprend qu'elle est mariée et mère de 3 enfants bien portants. Sa santé a toujours été bonne. Un seul fait saillant dans ses antécédents est à retenir : elle a été soignée en 1926 à Berek pour des abcès froids dont nous avons remarqué la cicatrice dans la région sous maxillaire.

En résumé nous pouvons retracer de la façon suivante l'histoire clinique de cette malade : sur un terrain suspect comme l'indique l'évolution d'adénites bacillaires anciennes, s'est développé un processus tuberculeux relativement bénin sous forme d'un double lupus, l'un cutané, l'autre gingival apparus simultanément. N'ayant aucun rapport apparent de continuité, il est vraisemblable d'admettre que ceux-ci ont été le résultat d'un essaimage par voie sanguine. Le point de départ en a pu être les ganglions infectés.

L'évolution de ces deux lupus a été différente. Alors que le cutané est complètement guéri, la forme gingivale continue très lentement sa marche progressive. Son atteinte sur l'os maxillaire sous jacent s'est traduite par une alvéo-

lyse avec résorption portant sur la table externe, dénudant les racines des dents antérieures.

Deux mois plus tard nous avons procédé à l'extraction de D¹ D² D³ G⁴ devenues gênantes du fait de leur grande mobilité. Là s'est borné notre intervention, la malade habitant loin de Paris et ne pouvant se prêter à un traitement suivi.

Observation IX

(MM. DECHAUME et R. STIEVENARD. *Société de stomatologie*, mai 1934).

M. S..., trente-quatre ans, chauffeur, vient, le 17 octobre 1933, à la consultation de Saint-Louis (D^r Mahé), pour une ulcération gingivale, située au maxillaire supérieur gauche. Il en fait coïncider le début, qui remonte à deux ans environ, avec la chute des dents, de G⁴ à G¹. Celles-ci ont commencé à se mobiliser il y a trois ans et sont ensuite tombées en quelque sorte spontanément. Après leur chute, les alvéoles n'ont eu aucune tendance à la cicatrisation et l'ulcération s'est établie progressivement sans jamais s'accompagner d'aucun phénomène douloureux. Le malade s'en aperçoit, après la chute de la dernière molaire. Dès ce moment il remarque également que les liquides passent quelquefois par le nez. Mais, fait particulier, il n'a jamais éliminé de séquestre.

Dans ses antécédents, à retenir :

La syphilis, contractée en 1919, pour laquelle il est traité à Saint-Louis. Son Wassermann est négatif depuis trois ou quatre ans.

Une congestion pulmonaire grave en 1930, depuis laquelle il est surveillé régulièrement. La radiographie aurait mentionné des lésions fibreuses ; les examens de crachats et de selles négatifs.

Marié, sa femme est bien portante ; ni enfant, ni fausse couche.

Rien dans les antécédents héréditaires.

A notre premier examen, le 17 octobre 1933, nous nous trouvons en présence d'un homme au teint pâle, au facies un peu fatigué.

L'examen exo-buccal est négatif ; en particulier, il n'y a pas de ganglions cervico-faciaux.

Après ouverture de la bouche on constate :

Au maxillaire supérieur :

1° Du côté droit, l'absence des deux prémolaires et de la première grosse molaire ;

2° Du côté gauche l'absence des prémolaires et molaires. Sur le bord alvéolaire résorbé se creuse une vaste ulcération irrégulièrement ovale sur une longueur de 3 à 4 centimètres, une largeur de 1 centimètre, une profondeur de un demi-centimètre environ.

Les bords sont irréguliers, le fond rouge bourgeonnant recouvert d'un enduit muco-purulent jaunâtre facile à détacher. Elle se prolonge dans le vestibule, dénudant la racine de la canine qui est mobile.

Au maxillaire inférieur, rien de particulier, non plus que sur la muqueuse buccale. Le diagnostic de lupus est confirmé par un examen histologique, après biopsie, fait dans le laboratoire du Dr Civatte par Mlle S. Dobkevich : « Lésions d'inflammation tuberculeuse du derme, caractérisées par des follicules et cellules géantes, avec réaction papillomateuse de la muqueuse. Lupus probable ».

Après extraction de G³, devant l'étendue des lésions, nous décidons de confier le malade au Dr Grimbert pour traitement par des injections de « collobaciline ».

Actuellement, l'état local semble s'être amélioré. Vous pourrez juger de l'importance de la résorption alvéolaire. L'ulcération se présente sous la forme d'une dépression allongée de couleur rouge vif, d'aspect papillomateux, mûri-

forme. En arrière, elle aboutit à une ulcération profonde à bord décollés comblée par un bourgeon polypoïde : cette ulcération conduit dans le sinus. En avant, l'ulcération dénude le collet distal de G^2 qui est mobile.

A noter que le malade accuse depuis quelques mois des troubles rhino-pharyngés : sensation de congestion, toux matinale, présence dans le nez d'abondantes sécrétions muqueuses.

CONCLUSIONS

Contrairement à une opinion classique, les quelques recherches auxquelles nous nous sommes livré dans ce travail nous permettent d'affirmer l'atteinte du tissu osseux, tant dans certains lupus cutanés de la face que dans ceux de la muqueuse buccale.

Sans être très fréquente on la trouve souvent s'il on se donne la peine de la rechercher.

Elle consiste en une résorption osseuse sans nécrose ni séquestration revêtant plusieurs formes d'intensité croissante : d'abord une alvéolyse légère simulant un début de pyorrhée alvéolo-dentaire par la mobilité des dents qu'elle provoque, puis leur déchaussement suivi de leur chute, ensuite une fonte osseuse localisée sous un placard lupique ulcéré, et enfin de grosses pertes de substance pouvant aller dans certains cas jusqu'à la disparition complète de la crête alvéolaire.

On peut classer ces troubles osseux en deux catégories :

— la première, de beaucoup la plus importante comprend les troubles sous-jacents à des lésions muqueuses, sans localisation particulière.

— l'autre les lésions observées à distance d'un lupus cutané de la lèvre par exemple. Elles sont dans ce cas toujours localisées au bloc incisif supérieur et ont une intensité relativement moins grande.

Cette ostéolyse est nettement caractérisée et se montre bien différente des ostéites en rapport avec l'infection secondaire ou par extension du processus tuberculeux que l'on rencontre au niveau des maxillaires.

Très lente dans son évolution elle est étroitement subordonnée au lupus qui lui donne naissance.

Le mécanisme de ces désordres osseux s'explique très vraisemblablement par des troubles trophiques réflexes entretenus par l'irritation chronique que constitue le processus lupique.

Un diagnostic précoce suivi d'une thérapeutique appropriée (nous sommes maintenant bien armés contre le lupus) permettra de les éviter en enrayant l'évolution de ce mal redoutable.

Vu le Doyen,
ROUSSY.

Vu le Président,
GOUGEROT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD et LÖEPER. — Précis d'Anatomie Pathologique.

AIMES. — La Tuberculose du maxillaire inférieur (*Revue maxillo-faciale*, octobre 1919).

BROCQ. — Dermatologie pratique. t. I.

BOYREAU. — Lupus vulgaire des lèvres (*Thèse Toulouse*, 1907).

CHOMPRET et GASTOU. — Tuberculose gingivo-palatine probable (*Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, février 1902).

CHOMPRET. — Lupus buccal (*Revue de Stomatologie*, juin et octobre 1909).

CHOMPRET. — Tuberculose miliaire de la gencive et de la lèvre (*Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, juin 1913).

CHOMPRET et SASSIER. — Lupus primitif buccal (*Revue de Stomatologie*, octobre 1927).

CHOMPRET et DECHAUME. — Lésions lupiques du nez et de la lèvre à évolution anormale (*Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, décembre 1928).

CHOMPRET et DECHAUME. — Tuberculose osseuse type carie sèche et lésion osseuse trophique : complication de lupus buccal (*Revue de Stomatologie*, mai 1931).

COLLET. — Tuberculose du larynx et du pharynx (Doin et fils, 1913).

Congrès de Dermatologie de Bruxelles (1926). — Compte rendu et discussions de l'article « Lupus Tuberculeux ».

Congrès de Dermatologie de Copenhague (1930). — Lupus (*Rapports et Discussions*).

CROQUEFER. — Deux observations de tuberculose ulcéreuse et ulcéro-végétante de la mandibule (*Revue de Stomatologie*, juillet 1932).

DARIER — Précis de Dermatologie (Masson, 1928).

DECHAUME. — Complications maxillaires des lupus cutanés et muqueux de la face (*Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, février 1934).

FREY et RUPPE. — Pathologie de la bouche et des dents.

GAILLARD et NOGUÉ, — Maladies de la bouche (*Traité de Stomatologie*, t. VII, 1924).

GOUGEROT. — La Dermatologie en clientèle, 1932.

GOUGEROT et FILLIOL. — Lupus vulgaire ayant subi une poussée extensive à la suite d'un érysipèle (*Société de Dermatologie*, mai 1926).

HENNION. — Contribution à l'étude du lupus primitif de la muqueuse buccale (*Thèse Paris*, 1928).

LEFAL. — Tuberculose du maxillaire inférieur (*Thèse Paris*, 1922).

LELOIR. — Traité pratique de la scrofulo-tuberculose de la peau et des muqueuses adjacentes (1892)

LEMAITRE et RUPPE. — Contribution à l'étude des ostéites des maxillaires (*Congrès de Stomatologie*, Paris, 1932).

LENGLET. — Article « Lupus » (in *La Pratique Dermatologique* : Besnier-Brocq-Jacquet-Lenglet », t. III, 1902).

LERICHE et POLICARD. — Les Problèmes de la physiologie normale et pathologique de l'os.

MAHÉ et DECHAUME. — Tuberculose des bords alvéolaires des maxillaires (*Revue de Stomatologie*, 1932).

MERLE. — Contribution à l'étude du lupus primitif des gencives (*Thèse Paris*, 1934).

MÖLLER. — Lupus de la muqueuse buccale et pharyngée (*Société de Dermatologie de Stockolm*, janvier 1903).

OMBRÉDANNE. — Maladies des mâchoires (in *Nouveau Traité de Chirurgie Le Dentu-Delbet*).

PETGES. — Lupus de la gencive supérieure et du nez (*Journal de Médecine de Bruxelles*, 1906, XXXVI).

PERROT — Tuberculose du maxillaire inférieur chez l'enfant (*Thèse Bordeaux*, 1913).

PETITJEAN — Contribution à l'étude de la perforation tuberculeuse de la voûte palatine (*Thèse Paris*, 1920).

RAYNAL. — Lupus gingival (*Revue de Stomatologie*, juin 1930).

ROGER-VIDAL-TEISSIER. — Tuberculose de la bouche (in *Nouveau Traité de Médecine*, fasc. XIII, Masson, 1926).

ROUSSEAU-DECELLE. — Tuberculose et cavité buccale (*Leçons faites à l'Ecole Française de Stomatologie*. Editions Semaine Dentaire, Paris, 1925).

ROUSSEAU-DEGELLE et RAISON. — Traité de Pathologie buccale et péri-buccale (Masson, 1933).

ROY. — Lupus primitif des gencives (*Odontologie*, janvier 1928).

SCHAMBERG — Tuberculosis of mucous membrane of the mouth *Archives de Dermatologie et de Syphiligraphie*, Chicago, 1920).

SEQUIERÀ. — Lupus vulgaris of the tongue gums palate and nose (*British Journal of Dermatology*, janvier 1906).

SERGENT. — Tuberculose (in *Traité de Médecine*, t. I et II).

THIBAULT et LEBOURG. — Un cas de tuberculose buccale atypique (*Revue de Stomatologie*, 1932).

THIBAULT et LEBOURG. — Note additionnelle (sur le même cas (*Revue de Stomatologie*, juin 1933).

VINCENT. — Un cas de lupus gingival (*Revue de Stomatologie*, février 1922).

1934. St-Amand (Cher). — Imprimerie A. CLERC.
